

Univerzita Karlova v Praze

2. lékařská fakulta

Studijní program: Preventivní medicína



MUDr. Petr Kačer

Možnosti chirurgické léčby smrtelných komplikací akutního infarktu
myokardu – základ sekundární prevence ICHS.

Surgical treatment of mortal complications of acute myocardial
infarction as basis of secondary ischemic heart disease prevention.

Disertační práce

Vedoucí závěrečné práce: Doc. MUDr. Věra Adámková, CSc.

Praha, 2013

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracoval samostatně a že jsem řádně uvedl a citoval všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze,

MUDr. Petr Kačer

Identifikační záznam

KAČER, Petr. Možnosti chirurgické léčby smrtelných komplikací akutního infarktu myokardu – základ sekundární prevence ICHS. [*Surgical treatment of mortal complications of acute myocardial infarction as basis of secondary ischemic heart disease prevention*]. Praha, 2013. 104 s., 4 příl. Disertační práce (Ph.D.). Univerzita Karlova v Praze, 2. Lékařská fakulta, Pracoviště preventivní kardiologie IKEM. Vedoucí práce Adámková, Věra

Klíčová slova: poinfarktová ruptura volné stěny levé komory srdeční, sekundární prevence, ischemická choroba srdeční, infarkt myokardu, mechanické komplikace, kardiovaskulární onemocnění, rizikové faktory, pseudoaneurysma levé komory srdeční, operační technika, soběstačnost.

Key words: postinfarction left ventricular free wall rupture, secondary prevention, ischemic heart disease, myocardial infarction, cardiovascular disease, risk factors, pseudoaneurysm of left ventricle, surgical technique, self-sufficiency

Poděkování

Děkuji doc. MUDr. Věře Adámkové, CSc. za pomoc, trpělivost a ochotu při vedení mé disertační práce.

Poděkování patří též prof. MUDr. Janu Pirkovi, DrSc. za kardiochirurgický mentoring a inspirativní vedení.

Obsah

1. Úvod - Přehled problematiky	7
1.1. Kardiovaskulární onemocnění	7
1.1.1. Epidemiologie kardiovaskulárních onemocnění	7
1.1.2. Prevence kardiovaskulárních onemocnění	10
1.1.3. Rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění.....	11
1.2. Ateroskleróza	13
1.3. Ischémie myokardu	15
1.3.1. Akutní koronární syndrom.	15
1.4. Ruptura volné stěny levé komory srdeční.....	21
1.4.1. Historie	21
1.4.2. Incidence ruptury volné stěny levé komory srdeční	21
1.4.3. Rizikové faktory ruptury volné stěny levé komory srdeční.....	22
1.4.4. Éra trombolýzy a ruptura volné stěny levé komory srdeční.	23
1.4.5. Perkutánní koronární intervence a ruptura volné stěny levé komory srdeční	23
1.4.6. Klasifikace ruptury volné stěny levé komory srdeční	24
1.4.7. Klinický obraz ruptury volné stěny levé komory srdeční	29
1.4.8. Léčba ruptury volné stěny levé komory srdeční.....	31
2. Cíle práce a hypotézy	32
2.1. Cíle práce	32
2.2. Hypotézy	32
2.3. Cíl I: Popis a zhodnocení chirurgických způsobů léčby ruptury volné stěny levé komory srdeční jako základního nástroje sekundární prevence ruptury volné stěny levé komory srdeční	33
2.3.1. Přímá sutura ruptury	34
2.3.2. Excise infarktového ložiska s uzávěrem záplatou.....	36
2.3.3. Exkluze infarktového ložiska endoventrikulární plastikou záplatou	37
2.3.4. „Patch and Glue“ technika.....	39
2.3.5. „Sutureless“ technika.	41
2.4. Cíl II: Porovnání skupiny nemocných s akutní a subakutní formou ruptury volné stěny levé komory srdeční (RLK) se skupinou nemocných s chronickou formou poinfarktové ruptury volné stěny levé komory srdeční (PLK) operovaných v Kardiocentru IKEM v období 1. 1. 2006 – 31. 12. 2013	45
2.4.1. Soubor pacientů a metody.	45
2.4.2. Statistické metody.....	46
2.4.3. Sledované parametry	46

2.5.	Cíl III: Návrh optimálního způsobu léčebné strategie a chirurgického řešení poinfarktové ruptury volné stěny levé komory srdeční s důrazem na zachování co nejlepší ejekční frakce – terciální prevence ruptury volné stěny levé komory srdeční....	71
3.	Diskuse.....	74
4.	Závěry, zhodnocení cílů a hypotéz práce.....	82
5.	Souhrn.....	86
6.	Summary	87
7.	Seznam zkratek	89
8.	Seznam použité literatury:	90
9.	Přehled obrázků	97
10.	Přehled tabulek.....	98
11.	Přehled grafů.....	99
12.	Přílohy.....	100

1. Úvod - Přehled problematiky

1.1. Kardiovaskulární onemocnění

Kardiovaskulární choroby (KVO) postihují srdce a cévní systém. Za posledních bezmála sedmdesát let tvoří hlavní příčinu úmrtí obyvatel vyspělých zemí. Řadíme mezi ně ischemickou chorobu srdeční (ICHS), cévní mozkovou příhodu a ischemickou chorobu dolních končetin (ICHDK). Kardiovaskulární onemocnění jsou manifestací stejného základního onemocnění - aterosklerózy. U většiny nemocných se, vzhledem k jednotné manifestační příčině, vyskytují současně. Jsou silně spojené s životním stylem, obzvláště s kouřením, fyzickou inaktivitou, nesprávnými stravovacími návyky a psychosociálním stresem.

1.1.1. Epidemiologie kardiovaskulárních onemocnění

Poprvé se KVO staly vedoucí příčinou smrti v roce 1945 v USA. Na základě této skutečnosti byly do oblasti výzkumu KVO alokovány finanční i lidské zdroje, které vedly k objevení řady léků (antihypertenziva, perorální diuretika) zcela měnících způsob léčby KVO. V roce 1948 byla zahájena Framinghamská studie s cílem odhalit faktory predisponující ke vzniku KVO. Předpokládala se jediná etiologie aterosklerózy, ale několik dalších dekád výzkumu prokázalo její multifaktoriální etiologii. Framinghamská studie je nejdéle trvající prospektivní observační studie. Studie se účastnilo 5209 mužů a žen ve věku 28-62 let, bydlících ve Framinghamu. Soubor vyšetření tvořila anamnéza, fyzikální vyšetření, dvanácti svodové EKG, laboratorní testy a opakované měření krevního tlaku. Vyšetření se opakovala vždy po dvou letech. V roce 1971 bylo zahájeno pokračování studie resp. Studie potomků, Framingham Offspring Study, do které byly zařazeny 5124 potomci a manželky potomků původní kohorty. Studie resp. epidemiologický přístup k problematice přinesl zcela nové a zásadní poznatky ohledně klinické manifestace ICHS. Úmrtnost na KVO se ve Spojených státech zvyšovala již od třicátých let 20.

století s vrcholem v roce 1968, kdy začala klesat. **[Chyba! Nenalezen zdroj odkazů.]**

Analogická situace se objevila v dalších průmyslově vyspělých zemích. V Evropě jsou KVO též nejčastější příčinou úmrtí ve věkové kategorii pod 65 let. U mužů tvoří 31% a u žen 30% podíl na úmrtnosti. Co se týče úmrtnosti na KVO, nalézáme v Evropě značné regionální rozdíly. Nejnižší úmrtnost na KVO je v zemích kolem Středozemního moře a nejvyšší v zemích bývalého východního bloku, zejména v zemích bývalého Sovětského svazu. Regionální rozdíly nalezneme v Evropě i ohledně dlouhodobých trendů úmrtnosti na KVO, kdy v zemích jižní, západní a severní Evropy dochází k poklesu úmrtnosti na KVO na rozdíl od zemí střední a východní Evropy, kde se úmrtnost na KVO zvyšuje (s výjimkou České Republiky).

Kardiovaskulární choroby, vzhledem k epidemickému výskytu, značně finančně zatěžují zdravotnické a sociální systémy. Finanční zátěž zdravotnických systémů Evropské unie KVO byla v roce 2006 odhadována na 110 miliard eur, resp. 223 eur na osobu ročně. Výše uvedená částka tvoří přibližně 10 % celkových nákladů na zdravotní péči v Evropské unii (Evropská komise, zdraví-EU 2006). KVO jsou jednou z hlavních příčin dlouhodobé pracovní neschopnosti, čímž působí obrovské výdaje sociálních systémů a škody na pracovním trhu.

Dlouhodobě jsou nemoci oběhové soustavy na prvním místě žebříčku příčin úmrtí také v České republice. V roce 2011 zemřelo na KVO v České republice 52725 osob, tedy 49,3 % všech úmrtí. ICHS tvoří přibližně 40 % ze všech úmrtí na KVO v České republice. Před sto lety tvořila u nás KVO cca 10 % všech úmrtí. Od roku 1990 u nás došlo k výraznému poklesu úmrtnosti na KVO. Pro srovnání, standardizovaná úmrtnost na KVO v roce 1990 byla u mužů 834 resp. 53,3 % všech úmrtí, u žen 512, resp. 57,7 %. Oproti tomu v roce 2011 u mužů 412,9 resp. 45,0 % a u žen 268,1 resp. 49,1 %. (viz. Příloha 1, Příloha 2, Příloha 3)[3]

V porovnání s Evropskou unií si ale Česká republika stále nevede dobře. V úmrtnosti na KVO překračuje průměr Evropské unie o více než 50 %. V této skupině více u ICHS (o 86 % muži, 114 % ženy) než u cévních mozkových příhod (o 32 % muži, 40 % ženy) [2] [3] [4]

Mezi zeměmi bývalého východního bloku je Česká republika trendem poklesu úmrtnosti na KVO výjimkou.

Obecně může být pokles úmrtnosti vykládán poklesem incidence či letality. Kdy letalita choroby je v přímé souvislosti s úrovní léčby a incidence je ve vztahu s rizikovými faktory v populaci. Otázky kolem poklesu úmrtnosti na KVO byly impulsem (za koordinace Světové zdravotnické organizace) k zahájení dlouhodobé, mezinárodní studie MONICA - Monitoring of trends and determinants in Cardiovascular disease. Studie se účastnilo 37 center 26 zemí, včetně České republiky. Vznikla databáze s údaji o úmrtnosti, incidenci a terapii akutních koronárních příhod a o prevalenci rizikových faktorů KVO. Pokles mortality na ICHS resp. koronární příhody byl ze dvou třetin způsoben poklesem incidence a z jedné třetiny zlepšeným přežíváním v důsledku účinnější léčby. Výsledky akcentují kladný impakt redukce rizikových faktorů KVO. [4][5][6]

1.1.2. Prevence kardiovaskulárních onemocnění

Prevence je nejúčinnější metodou ovlivnění KVO. Její význam plyne z faktu, že hlavní původce KVO, ateroskleróza, probíhá v dlouhé časové ose a zcela nepozorovaně. V okamžiku její náhlé klinické manifestace např. formou náhlé smrti, infarktu myokardu či cévní mozkové příhody není již možné řadu jinak účinných terapeutických postupů použít, či je jejich výsledek značně limitovaný nebo jen paliativní. Principy primární a sekundární prevence snižují mortalitu a morbiditu KVO jak u nemocných s manifestní chorobou např. ICHS, tak hlavně u všech nemocných jak s rozpoznanou či nerozpoznanou aterosklerózou. Je proto velmi důležité identifikovat osoby nejen s manifestním KVO, ale osoby jenž jsou v riziku budoucího rozvoje KVO. U osob, které jsou v nejvyšším riziku KVO, jsou preventivní opatření nejúčinnější. Dle společného doporučení českých odborných společností „Prevence kardiovaskulárních onemocnění v dospělém věku“ (2005) se soustředíme na následující skupiny nemocných: [5]

1. Nemocní s prokázanou ischemickou chorobou srdeční, ischemickou chorobou dolních končetin, nebo po prodělané cévní mozkové příhodě ischemického původu

2. Asymptomatictí jedinci s vysokým rizikem rozvoje KVO na podkladě aterosklerózy v důsledku

a) kumulace rizikových faktorů vedoucích k desetiletému riziku fatální KV příhody $\geq 5\%$ při stávajícím věku pacienta (nebo při extrapolaci do 60 let věku),

b) výrazně zvýšené hodnoty izolovaných rizikových faktorů:

celkový cholesterol ≥ 8 mmol/l,

LDL-cholesterol ≥ 6 mmol/l, krevní tlak $\geq 180/110$ mm Hg,

c) diabetu 2. typu nebo diabetu 1. typu s mikroalbuminurií.

3. Blízcí pokrevní příbuzní

a) pacientů s časnou manifestací KVO na podkladě aterosklerózy,

b) asymptomatických pacientů se zvlášť vysokým rizikem

4. Ostatní jedinci, u kterých jsou rizikové faktory zjištěny v běžné rizikové praxi.

Nemocní s prokázaným KVO jsou zařazeni do skupiny s vysokým rizikem dalších příhod KVO a je u nich nutné zahájit farmakoterapii a masivně ovlivnit životosprávu. U pacientů bez symptomů, zdánlivě zdravých, je nutné prevenci provádět dle určení celkového rizika KVO. K estimaci rizika doporučují evropská guidelines používat v klinické praxi tabulky a model SCORE. Riziko je zde určováno dle barevných nomogramů (Normogram SCORE - Příloha 4). Stanovuje se riziko fatální kardiovaskulární příhody v následujících deseti letech. Za vysoké je považováno riziko větší než 5 %. [7]

1.1.3. Rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění

„Rizikový faktor je obecně charakterizován jako ukazatel, který má v prospektivně randomizovaných studiích statisticky významný vztah k později se manifestující chorobě, přitom však nemusí být její příčinou.“ (citace Aschermann, Kardiologie, str. 565). Rizikové faktory lze kvantifikovat a stanovit jejich distribuční křivku v populaci (přítomnost, cesta působení, intenzita). Cílené ovlivnění resp. potlačení rizikových faktorů je prevencí vzniku KVO. U zrodu definice rizikových faktorů KVO stála Framinghamská studie. Dělíme je na ovlivnitelné a neovlivnitelné. Mezi neovlivnitelné faktory řadíme věk, mužské pohlaví, předčasný výskyt KVO v rodině (do 55 let u mužů, do 65 let u žen) a KVO v anamnéze. Mezi ovlivnitelné faktory řadíme hypertenzi, poruchu metabolismu lipidů, kouření, diabetes mellitus a inzulinovou rezistenci, obezitu a fyzickou inaktivitu, zvýšenou koncentraci fibrinogenu a homocysteinu. [2]

Rizikové faktory KVO – přehled

1. Neovlivnitelné rizikové faktory:

- věk (u mužů > 45 let, u žen postmenopauzální věk)
- mužské pohlaví
- rodinná anamnéza předčasné ICHS (u mužů ve věku < 55 let a u žen < 65 let) nebo jiné klinické manifestace aterosklerózy u příbuzných 1. stupně (tj. rodiče, sourozenci, děti)

2. Ovlivnitelné rizikové faktory:

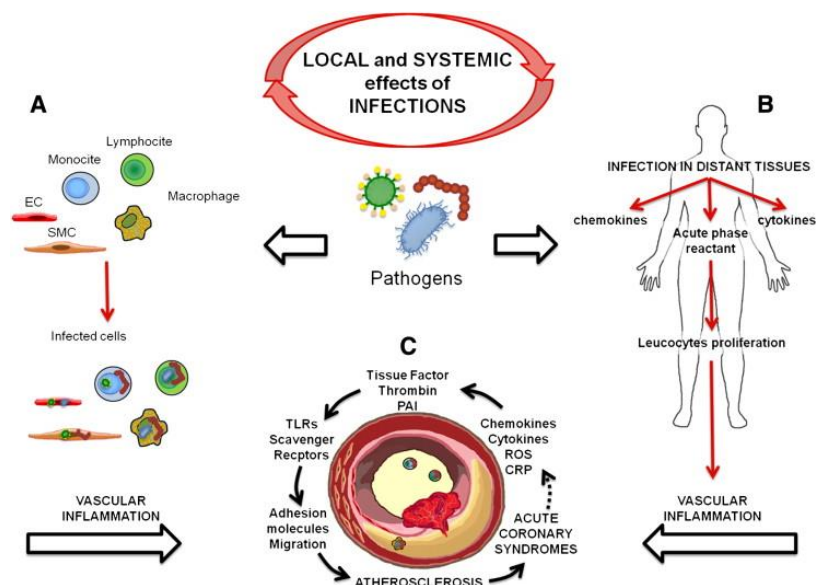
- kouření
- dyslipidémie: zvýšený celkový cholesterol v plazmě (především LDL - cholesterol), zvýšené triacylglyceroly,
- snížený HDL-cholesterol
- hypertenze
- diabetes mellitus
- obezita, zejména abdominálního typu

Nutné je také zdůraznit, že existuje skupina nemocných, kteří mají projevy aterosklerózy bez přítomnosti některého, v současné době známého, rizikového faktoru.[6][8][9][10]

1.2. Ateroskleróza

Ateroskleróza je nerozšířenější nemocí v Evropě a Americe. Její etiologie není stále ještě plně objasněna a řada faktorů, nejprve považovaných za etiologické, byla posléze vyhodnocena pouze jako faktory rizikové. Ateroskleróza není nemocí pouze naší doby. Byla prokázána již v tělech mumifikovaných egyptanů či v karotických tepnách „Otzicho“, muže zavražděného šípem, jehož zachovalé tělo, konzervované sněhem a ledem, bylo nalezeno v tyrolských Alpách. Původní teorie vzniku aterosklerózy mechanickým ukládáním tuků a následně kalcia a její označení za degenerativní chorobu bylo překonáno. Ve světle nových teorií a poznatků je na aterosklerózu pohlíženo jako na arteriitidu, tedy zánětlivý proces. Patogenetické kroky jsou nastartovány poškozením endotelu. V suspekci jsou zde viry, chlamydia pneumoniae, kouření, homocystein aj. Účinek patogenů viz Obr. 1.

Obr 1: Role infekčních patogenů v etiologii aterosklerózy



Místní a systémové účinky infekce na cévní stěnu.

A) patogeny mohou indukovat cévní zánět infikováním EC nebo SMC nebo napadením cévní stěny cestou cirkulujících buněk. B) Nezávisle na cestě infekce, každý patogen může navodit zánětlivý proces, který se může z původního ohniska šířit systémově, uvolněním chemokinů a cytokinů a následně může postižnou cévní stěnu. C) Toto schéma sumarizuje události podílející se na navození místního prozánětlivého stavu, který je v příčinném vztahu s atherogenezí a s komplikacemi sklerotického plátu. EC- endoteliální buňky, CRP – C-reaktivní protein, PAI – inhibitor aktivátoru plasminogenu, ROS – druh reaktivního kyslíku, SMC – buňky hladké svaloviny, TLRs – mýtné buňky.

Zdroj: Pedicino D. a kol., Infections, immunity and atherosclerosis: Pathogenic mechanisms and unsolved questions, International Journal of Cardiology, Available online 22 June 2012

Poškozený endotel dovoluje zvýšené pronikání LDL do intimální vrstvy cévní stěny, zejména v případě elevované hladiny LDL v krevní plazmě. Dochází k oxidaci lipidů a glykosylaci proteinů v LDL. Zmíněné pochody podporuje kouření (volné radikály), obezita a hyperglykémie. Odpovědí buněk cévní stěny je zánětlivá reakce. Na povrch endotelu směrem do lumina cévy jsou exprimovány integriny a selektiny – tzv. adhezivní molekuly, odpovědné za adhezi a pronikání T-lymfocytů a monocytů. Riziko ruptury plátu se zvyšuje s vysokým obsahem cholesterolu, vysokým počtem makrofágů a krvácením do plátu. Ruptura krytu umožňuje kontakt krve s lipidovým jádrem plátu, které obsahuje vysoké množství srážecích faktorů (tkáňový faktor) a dochází ke vzniku trombu. Na procesu vzniku trombu se cestou vytvoření komplexu tkáňového faktoru s faktory VII/VIIa a následné aktivaci faktorů IX a X podílí vnitřní i zevní koagulační systém, tvoří se trombin, aktivují se trombocyty a vytváří se fibrin. Plát zároveň vytváří antitrombolytické látky. Z patogenetického mechanismu plyne možné vysvětlení situace, kdy se infarkt (různé lokalizace) objeví zcela náhle a v oblasti, kde sklerotický plát je malý, nepůsobí stenózu lumina příslušné tepny. Rozhodujícím spouštěcím mechanismem je zánět. Jeho sanace snižuje riziko ruptury sklerotického plátu. Kladnou úlohu zde zřejmě mohou hrát nesteroidní antiflogistika a statiny. Osud trombu může být různý. Od úplného uzávěru lumina cévy, po zastavení růstu, organizaci či úplné rozpuštění. Následné škody v organismu jsou závislé na průměru postižené cévy a jejím umístění v organismu. V oblasti srdce resp. koronárních tepen je situace spojená s nestabilitou sklerotického plátu a nasedajícím trombem provázená bolestí na hrudi či jejím ekvivalentem označována jako akutní koronární syndrom (AKS). Druhou možností manifestace aterosklerotického procesu je ischemie v důsledku postupného zmenšování průměru cévy postupným nárůstem aterosklerotického plátu. Ischemie se zde projevuje při dysbalanci mezi poptávkou a nabídkou kyslíku ve tkáních v povodí za aterosklerotickým zúžením. Je poptávka, není nabídka. Tento stav se nejčastěji objevuje při námaze.[11]

1.3. Ischémie myokardu.

Není zajištěn adekvátní přísun kyslíku do tkáně při současném nedokonalém odvodu metabolitů v důsledku omezené perfúze tkáně. Stav je do určité míry reverzibilní. Pokud nedojde k obnovení rovnováhy mezi poptávkou po kyslíku a jeho nabídkou je výsledkem buněčná smrt. Lokalizovaná nekróza myokardu v důsledku ischemie je v klinické medicíně nazvaná infarktem myokardu.

Koronární tepny konzumují 5 % srdečního výdeje a spotřeba kyslíku myokardem tvoří 12 % celkové spotřeby kyslíku v organismu. Spotřeba kyslíku je úměrná práci, kterou myokard vykonává. Metabolismus myokardu je aerobní. Vzhledem k téměř maximální extrakci kyslíku z krve v koronárním řečišti je možné zvýšenou dodávku kyslíku do myokardu zajistit pouze zvýšením koronárního průtoku.

Ischémie myokardu působí změny mechanické a elektrické srdeční aktivity a ischemickou bolest, někdy dušnost. Změny se objevují v přesné časové souslednosti označované jako ischemická kaskáda. Jako první se objevují změny kontraktility myokardu. Nejprve poruchy diastolické a poté systolické funkce myokardu. Následují poruchy elektrického pole. V EKG obraz denivelací ST úseku. ST elevace při subepikardiální nebo transmurální ischemii a ST elevace při ischemii lokalizované subendokardiálně. Na závěr následuje ischemická bolest. Délka ischemické kaskády je přibližně 2,5 minuty. [2]

1.3.1. Akutní koronární syndrom.

Do této skupiny patří:

- a. STEMI infarkt (Q-infarkt) - infarkt myokardu s elevacemi ST úseku EKG.
- b. NSTEMI infarkt (non Q-infarkt) - infarkt myokardu bez elevací ST úseku EKG.
- c. Nestabilní angina pectoris. [2]

1.3.1.1. Epidemiologie akutního koronárního syndromu.

Pro Českou republiku byla data získána pomocí registru CZECH. Data z roku 2005.

Incidence AKS je 3248 případů na 1 milion obyvatel za rok. [12]

Nemocniční mortalita AKS registr CZECH:

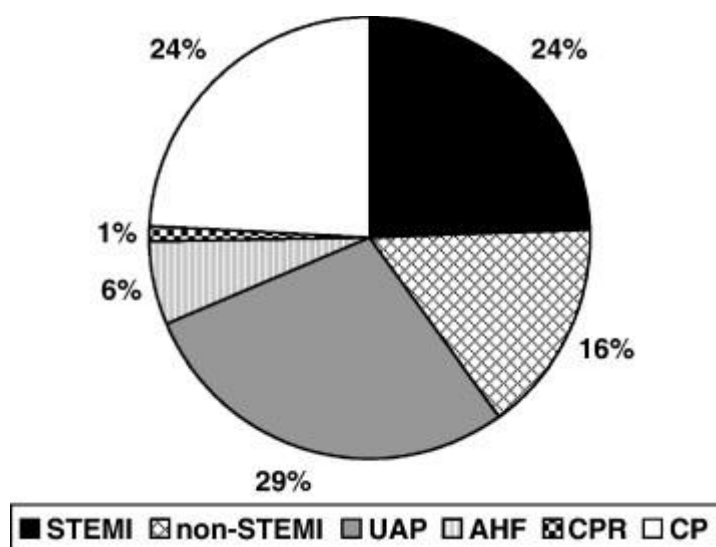
Celková	5,5 %
Průměrný věk zemřelého	73
Q-IM	10,0 %
nonQ-IM	4,4 %
nestabilní angina pectoris	0,9 %

STEMI + koronarografie vs STEMI bez koronarografie 6,7 % vs 25,5 %

Emergentní perkutánní koronární intervence (PCI) (do 24 hodin od začátku ischemie s ST elevacemi či depreseami) 5,5 %

Distribuce nemocných dle vstupní diagnózy: STEMI 24 %, NSTEMI 45 % z toho 29 % nestabilní angina pectoris, ostatní jiné vstupní diagnózy (graf 1)

Graf 1: Distribuce nemocných dle vstupní diagnózy



Spektrum příjmových diagnóz. STEMI= IM s elevací ST úseku. UAP=nestabilní angina pectoris, AHF=akutní srdeční selhání pravděpodobně ischemického původu. CPR=kardiopulmonální resuscitace. CP= bolest na hrudi. [12]

1.3.1.2. Infarkt myokardu

Lokalizovaná nekróza myokardu v důsledku ischemie následkem náhlé okluze či vzrůstajícího extrémního zúžení věnčité cévy.

Příčina:

1. 90 % ateroskleróza
2. 5-10 % jiná (spasmus, embolie.aj)

V roce 2000 bylo s diagnózou infarktu myokardu (IM) v České republice hospitalizováno 22 000 nemocných. Na 100 000 obyvatel zemřelo na IM 113 mužů a 82 ženy. Incidence přijetí nemocných s NSTEMI je 3 na 1 000 obyvatel.

Určit přirozený průběh a prognózu u infarktu myokardu je prakticky nerealizovatelné, není možné vědecky analyzovat přednemocniční fázi nemoci. Nemocniční mortalita v 60. letech minulého století přesahovala 30 %.

Monitorací srdeční akce a hemodynamiky, zavedením reperfusní léčby (trombolýza, později primární perkutánní intervence – PCI, koronární stenty, chirurgická revaskularisace), účinnou farmakoterapií (kyselina acetylsalicylová, B-blokátory, ACE inhibitory) se podařilo postupně snížit hospitalizační mortalitu infarktu myokardu na 3-5 %. U nemocných neléčených reperfuzní léčbou se nemocniční mortalita drží kolem 13 - 22 %.

Hodnocení infarktu myokardu

Dle velikosti: procentuální rozsah poškození svaloviny myokardu [2]

1. malý (do 10%)
2. střední (10 - 30%)
3. velký (nad 30%)

Dle času od vzniku:

1. akutní (6h – 7dní)
2. hojící se (7 - 28 dní)
3. zhojený (více než 29 dní)

Dle změn ST úseku na EKG v časně fázi:

1. STEMI s elevacemi ST úseku na EKG déle než 20 minut, nejčastěji úplný uzávěr koronární tepny, Imperativem je zde reperfuzní terapie.
2. NSTEMI bez elevací ST úseku.(deprese ST, změny T vlny, i normální EKG),rozdílen od nestabilní AP je zde pozitivita biochemických markerů.

Diagnóza IM.

1. Klinický obraz (bolest na hrudi více než 20 min., dušnost, nauzea, zvracení)
2. EKG (STEMI, NSTEMI)
3. Biochemické ukazatele (Troponin T, I, CK-MB, myoglobin)

Léčba IM.

1. NSTEMI - zmenšit ischemii a ovlivnit aktivitu trombocytů – protidestičkové a antikoagulační léky
2. STEMI - reperfuzní terapie (PCI, trombolýza, ev. aortokoronární bypass)

Prognóza je ovlivněna oběhovou situací v čase diagnózy, metodou a včasností terapie, věkem nemocného.

Komplikace infarktu myokardu

1. Arytmie
 - a. Supraventrikulární
 - i. sinusová bradykardie a tachykardie
 - ii. síňové tachyarytmie – fibrilace síní
2. Komorové arytmie
 - a. komorové tachykardie
 - b. komorová fibrilace
3. Srdeční selhání a kardiogenní šok.
4. Perikarditida.
5. Mechanické komplikace infarktu myokardu.
 - a. Ruptura volné stěny levé komory
 - b. Pseudoaneurysma levé komory
 - c. Aneurysma levé komory
 - d. Ruptura mezikomorové přepážky
 - e. Akutní mitrální regurgitace [2]

1.4. Ruptura volné stěny levé komory srdeční

1.4.1. Historie

Poinfarktová ruptura volné stěny levé komory (FWR) je katastrofickou a smrtící komplikací infarktu myokardu. Poprvé byla popsána Williamem Harveyem v roce 1647 na případu rytíře, který utrpěl kruté bolesti na hrudi, zemřel a jehož pitva odhalila rupturu levé komory srdeční. Předpoklad asociace mezi rupturou levé komory a uzávěrem věnčité tepny byl poprvé referován v roce 1850 anglickým chirurgem Josephem Hodgsonem. V roce 1970 publikoval Hatcher a kol. první úspěšnou operaci ruptury volné stěny pravé komory a v roce 1971 FitzGibbon a kol. a následně Montegut (1972) publikovali první úspěšné operace poinfarktové ruptury volné stěny levé komory. [10] [13] [14] [15]

1.4.2. Incidence ruptury volné stěny levé komory srdeční

Incidence ruptury volné stěny levé komory u nemocných s infarktem myokardu byla v 70-90 letech udávána v rozmezí 1-20 %. Nemocniční mortalita se pohybovala v rozmezí 60-90 %. V současné době je incidence ruptury volné stěny levé komory udávána nižší. Figueras a kol. 2008 uvádí incidenci 6.2 % FWR (1977–1982) a 3.2 % FWR (2001–2006). Předpokládá se, že příčinou tohoto poklesu incidence je moderní reperfuční terapie, obzvláště d-PCI. Je nutné zdůraznit, že hodnoty prevalence a incidence FWR nemusí odpovídat realitě a budou spíše podhodnocené. Důvodem je skutečnost, že diagnóza FWR může být stoprocentně potvrzena pouze pitvou či během operace a procento pitvaných zemřelých není vysoké. Navzdory této skutečnosti procento diagnózy FWR potvrzené pitvou od 80. let (10 %) do současnosti (12-65 %) stoupá. Trend vypovídá o nedostatku efektivní strategie prevence FWR, která je zodpovědná za 13,3- 25 % úmrtí na akutní infarkt myokardu. [16] [17] [18]

1.4.3. Rizikové faktory ruptury volné stěny levé komory srdeční

Rizikové faktory FWR jsou klinicky špatně definovatelné. Nicméně určité faktory predisponující FWR se objevují.

1. Ruptura volné stěny levé komory srdeční je obvykle pozorována u pacientů, kteří utrpěli svůj první infarkt a nebyli před ním vystaveni účinkům ischemie srdečního svalu, které by vedly k vytvoření myokardiální fibrózy. Naopak platí, že předchozí infarkt v anamnéze a hypertrofie myokardu jsou spojeny s nižším rizikem FWR.[19]
2. Pokročilý věk
3. Ženské pohlaví. Možná spojené s vyšší průměrnou délkou života, či rozdíly v distribuci chorob jako diabetes mellitus, hypertenze, hyperlipidémie mezi pohlavími. Vliv možné rozdílné intersexuální reakce myokardu na ischemii.
4. Vysoký systolický krevní tlak v době přijetí k hospitalizaci nebo zvýšená fyzická aktivita. Naproti tomu nebývá přítomné srdeční selhání. Zároveň chroničtí hypertonici mají nižší riziko vývoje FWR (hypertrofie myokardu).
5. Asociace mezi zvýšenou hladinou C-reaktivního proteinu (CRP) a zvýšeným rizikem FWR. [20][21]

Mechanismy asociací těchto faktorů zůstávají nejasné. V klinické praxi jsou v identifikaci FWR nepřesné. Nicméně poskytují určité vodítko v chápání mechanismu ruptury volné stěny levé komory srdeční.

Ruptura volné stěny levé komory srdeční se vyskytuje až desetkrát častěji než poinfarktový defekt komorové přepážky. Objevuje se častěji u pacientů, kteří mají první infarkt, okluzi věnčité tepny a nevytvořený kolaterální oběh. Více častá je u starších žen (průměrný věk 63 let), hypertoniců, které utrpěly první infarkt. Jiné práce uvádějí jako významné nezávislé prediktory vzniku ruptury pokročilý věk, ženské pohlaví, nízký BMI a pozdní čas reperfúze infarktové tepny. [22][23]

1.4.4. Éra trombolýzy a ruptura volné stěny levé komory srdeční.

Před zavedením trombolýzy se 90 % procent všech ruptur volné stěny levé komory se objevilo v prvních dvou týdnech po infarktu, nejčastěji kolem pátého dne. Zavedení léčby trombolýzou a následná reperfúze věnčité cévy zkrátila časový interval mezi začátkem infarktu myokardu a rupturou stěny myokardu někdy již na pouhé hodiny s vrcholem četnosti výskytu do 24 hodin po začátku infarktu myokardu. Časně provedená trombolýza (do 6 hodin) akceleruje objevení se ruptury (ne zvýšení četnosti). Pozdě aplikovaná trombolýza (více než 6 hodin) riziko vzniku ruptury zvyšuje. Mechanismem je digesce kolagenové myokardiální matrix v infarktovém ložisku plazminem, který je produkován všemi trombolýtickými látkami. [24]

1.4.5. Perkutánní koronární intervence a ruptura volné stěny levé komory srdeční

Hlavní výhodou primární PCI oproti trombolýze v léčbě IM je vyšší frekvence dosažení patence koronární cévy, nižší riziko intrakraniálního krvácení a snížení četnosti reinfarktu. U nemocných, kde je reperfúze infarktové tepny provedena pomocí d-PCI nedochází na rozdíl od trombolýzy k časové akceleraci objevení ruptury. Pokud se zde ruptura objeví, je to později než u trombolýzy, ale o něco málo dříve než u nemocných bez reperfúzní terapie. Včasná reperfúze infarktové tepny snižuje riziko vzniku ruptury volné stěny levé komory. Včasně a úspěšně provedená d-PCI je nezávislým faktorem snižujícím riziko vzniku ruptury myokardiální stěny. Nicméně existují soubory, ve kterých byla incidence FWR u nemocných s infarktem myokardu léčených primární PCI stejná jako u souborů kde nemocní byli léčeni trombolýzou. V roce 2002 publikoval Moreno a spol. soubor 590 nemocných s infarktem myokardu, léčených pomocí primární PCI. Incidence FWR byla 2,2 %, čímž se nelišila od incidence FWR v souborech pacientů léčených trombolýzou. FWR byla v Morenově souboru zodpovědná za 12 % hospitalizačních úmrtí. [25]

1.4.6. Klasifikace ruptury volné stěny levé komory srdeční

1.4.6.1. Histopatologie ruptury volné stěny levé komory srdeční

V infarktovém myokardu se objevuje množství mikroskopických změn. Intenzivní zánětlivá buněčná infiltrace nejprve neutrofilů, následně monocytů/makrofágů. Probíhá infiltrace trombocyty. Tvoří se intramurální destičkový trombus, a to s vyšší frekvencí než v infarktovém myokardu bez přítomnosti ruptury. Destičkový trombus přilehlý ke zlomeným koncům myofibril funguje jako tupý disektor přispívající ke strukturálnímu poškození myokardiální stěny. Je přítomné intramyokardiální krvácení v rozsahu od difuzního intersticiálního krvácení po formovaný hematoma. Trombolytická terapie, zvětšením intramyokardiálního hemoragie zvyšuje riziko ruptury myokardu. [26][27]

Obr 2: Poinfarktová ruptura v oblasti střední části zadní stěny LK (šipka)



Zdroj: Zoni A et al. Circulation 2003 [28]

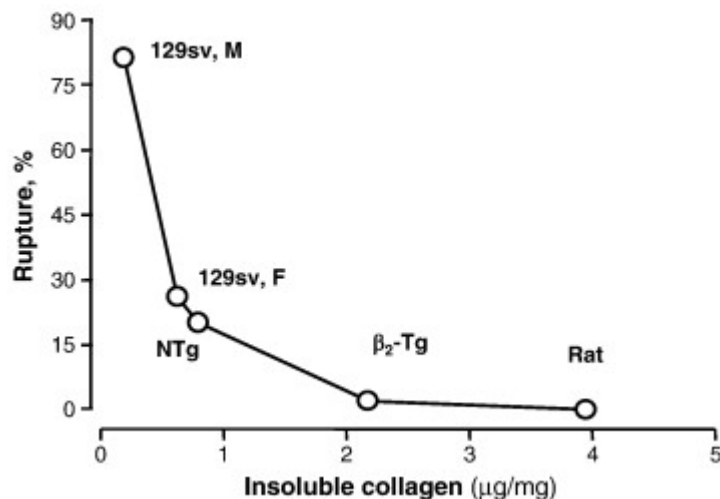
Ruptura volné stěny levé komory může být jednoduchá a komplexní. Při jednoduché ruptuře nalézáme ve stěně komory trhlinu vedoucí přímo resp. kolmo od endokardu k epikardu, zatímco komplexní ruptura je charakterizována několika serpiginózními trhlinami, probíhajícími šikmo k endokardiálnímu a epikardiálnímu povrchu. Trhliny zde mohou tvořit choboty v myokardiální stěně. Batts a kol. popsal

100 konsektivních případů ruptury volné stěny levé komory, kdy se u poloviny případů vyskytovala jednoduchá forma ruptury a u poloviny komplexní forma ruptury. Trhlina může být umístěna uprostřed či na okraji infarktové zóny. Excentrické umístění v infarktovém ložisku na rozhraní nekrotického a zdravého myokardu bývá časté. Na excentrické lokalizaci trhliny se podílejí střížné síly, kterými působí kontrahující se zdravý myokard na nekrotickou svalovinu infarktového ložiska. [29]

Velikost infarktového ložiska je známým determinantem hemodynamických komplikací a morbiditu infarktu myokardu, ale její vliv na riziko ruptury není v současné době zatím u lidí v klinických studiích prokázán. Na myším modelu je prokázáno, že se ruptura myokardu objevuje pouze při dosažení určité prahové hodnoty rozsahu postižení levé komory. Tento práh činí 20-30 % postižení levé komory infarktem. Pokud tato prahová teorie platí i u člověka, je velice pravděpodobné, že léčebné intervence vedoucí ke zmenšení velikosti infarktového ložiska, resp. zmenšení procentuálního postižení levé komory, vedou zároveň i ke snížení rizika ruptury myokardu nebo-li působí preventivně. Z pokusných zvířat je myš jediným z druhů, u kterého může dojít k poinfarktové ruptuře myokardu. U krysa, hlodavců, prasat a psů k poinfarktové ruptuře nedochází. Důvodem jsou zřejmě mezidruhové rozdíly v obsahu kolagenu v myokardu, intenzitě a časové ose nástupu zánětlivé odpovědi a rychlosti hojení. Vysoký obsah kolagenu chrání myokard vůči působení proteáz během infarktu. Intenzita a časnost nástupu zánětlivé odpovědi je u člověka a myši zvýšená oproti ostatním výše uvedeným zvířecím druhům. Je zřejmé, že mezidruhové rozdíly ve výskytu a v počátku zrodu poinfarktové ruptury myokardu nelze vysvětlit pouze anatomickými a funkčními odlišnostmi. [30][31]

Myokardiální kolagenní fibrily jsou zformovány do trojrozměrné sítě, která poskytuje myokardu pevnost v tahu. Přestože nemáme u pacientů přeživších FWR a podstoupivších kardiooperaci žádná kvantitativní měření, z peroperačních zkušeností víme, že poinfarktový myokard nemá dostatečnou mechanickou pevnost. Na myším modelu byla prokázána (ve srovnání dvou genetických kmenů, kdy jeden kmen má vyšší obsah kolagenu v myokardu) vyšší odolnost kmene s vyšším obsahem kolagenu v myokardu vůči ruptuře myokardu (graf 2).

Graf 2: Vztah mezi obsahem nerozpustného kolagenu v infarktovém myokardu a rizikem myokardiální ruptury u rozličných kmenů myší



Vztah mezi obsahem nerozpustného kolagenu v infarktovém myokardu a rizikem myokardiální ruptury u rozličných kmenů myší (129sv samec (M) a samice (F), β_2 - transgenní adenoreceptor (Tg) a non-Tg myš (NTg) nebo Sprague – Dawleyho myš. Byla zde nalezena inverzní korelace mezi obsahem nerozpustného kolagenu v infarktovém myokardu 4. den po IM a incidencí ruptury.

Rozsah infarktového ložiska podmiňuje stupeň ztráty tahové pevnosti myokardu. Histopatologické změny provázející infarkt myokardu, jako krvácení do myokardu a tvořící se hematoma a trombus vytváří substrát pro disekci myokardu a tvorbu trhliny. [30]

1.4.6.2. Umístění ruptury na levé komoře

Ohledně lokalizace ruptury na levé komoře a četnosti výskytu dle polohy panovaly různé názory. Za účelem topografického popisu masy svaloviny levé komory rozčlenil Edwards a kol. stěnu levé komory v dlouhé ose na tři oddíly:

1. přední stěna (od sulcus interventricularis anterior do předního okraje anterolaterálního papilárního svalu)
2. boční stěna (od předního okraje anterolaterálního papilárního svalu do linie mezi oběma papilárními svaly)
3. zadní stěna (od výše zmíněné linie do sulcus interventricularis posterior). [32]

Tyto stěny jsou dále příčně děleny na bazální, střední a apikální segment. V literatuře se trhлина nejčastěji objevuje ve středních segmentech, a to na laterální stěně (32 %), přední stěně (26 %) a zadní stěně (18 %), 24 % jsou distribuována do ostatních segmentů. [33]

Obr 3: „Blow- out“ ruptura myokardu v oblasti přední stěny resp. hrotu LK



Zdroj: Clarot F., a kol., Sudden death from a “broken heart” in a young woman, Journal of Forensic and Legal Medicine, Volume 14, Issue 3, April 2007, Dostupné online: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1353113106000976>

Jiné zdroje udávají četnost výskytu ruptury boční a zadní stěny 44-55 %, přičemž četnost výskytu fatálního a nefatálního infarktu boční stěny je udávána 18-24 % resp. 13 %. Z těchto údajů plyne dvakrát až třikrát větší tendence k ruptuře bočné stěny levé komory oproti stěně přední či zadní. Naproti tomu starší a objemem menší práce udávaly jako místo nejčastějšího výskytu ruptury srdce přední stěnu levé komory. [34][35][36][37][38]

1.4.6.3. Čas od začátku infarktu myokardu do vzniku ruptury volné stěny levé komory srdeční

Dle tradiční Beckerovy klasifikace je FWR dělena do tří jednotek.

- a. Typ I a II (akutní) vzniká do 48 hodin od začátku infarktu a vychází z drobné štěrbinovité trhliny v endokardu (typ I), nebo z endokardiální eroze (typ II).
- b. Typ III (subakutní) se objevuje 3-10. den po začátku infarktu a substrátem je postupné ztenčení a expanze infarktem postižené myokardiální stěny.[38]

1.4.7. Klinický obraz ruptury volné stěny levé komory srdeční

Klinicky se poinfarktová ruptura volné stěny levé komory objevuje náhle a neočekávaně. Obvykle je to dvoustupňový proces, kdy je zpomalený, protrahovaný poinfarktový průběh a posléze dochází k náhlému zhoršení. Infarkt vedoucí k ruptuře LK se projeví přetrváním či další progresí elevace ST úseku na EKG. Ruptuře často předchází bolest na hrudi a zvracení, které jsou způsobeny distenzí a podrážděním perikardu. Po nějakou dobu se rozvíjí hemoragie do infarktem postiženého myokardu (příčina přetrvávajících či progredujících elevací ST úseku EKG) a následně dochází k odchodu krve do perikardiální dutiny. Pokud může krev skrze myokardiální stěnu volně pronikat do perikardu nastává s jistotou smrt nemocného mechanismem srdeční tamponády. Během autopsie pro FWR je vždy v perikardu nalezena krev či koagula. Pokud je volnému průniku krve do perikardiální dutiny bráněno, ať již epikardem, koagulem či srůsty s perikardem, může nemocný tento akutní stav přežít a v postiženém segmentu levé komory následně může dojít k vytvoření pseudoaneurysmatu. Oproti pravé výduti není stěna pseudoaneurysmatu tvořena všemi elementy a neobsahuje myokardiální buňky. Jeho vývoj je pozvolný a diagnóza bývá učiněna se značným časovým odstupem od infarktu, který jej způsobil. Milgater udává dobu od IM k rekognici pseudoaneurysmatu 6 měsíců.[39][40]

Charakteristickým klinickým projevem pseudoaneurysmatu je srdeční selhání a angina pectoris. Přirozený průběh je vzhledem k jeho raritě neznámý. K ruptuře velkého pseudoaneurysmatu může dojít kdykoliv a je zcela nepredikovatelná. U malých pseudoaneurysmat předpokládají někteří autoři stejné chování jako u pseudoaneurysmat velkých. Každý pacient s pseudoaneurysmatem levé komory srdeční je po diagnóze indikován k operaci. Důvodem je neznámý přirozený průběh s předpokládanou tendencí k ruptuře. Pouze asymptomatické, náhodně zachycené pseudoaneurysma velikosti do 3cm a bez známek další expanze je snad možné ponechat konzervativní léčbě a sledování. [34][41][42]

Klinicko-patologicky můžeme poinfarktovou rupturu volné stěny rozdělit do tří kategorií: akutní, subakutní a chronická:

Akutní forma FWR nebo také „blow-out ruptura“ se projeví náhlou rekurencí bolestí na hrudi, elektromechanickou disociací, ztrátou vědomí, šokem.

Nemocní umírají během několika málo minut na masivní krvácení do perikardiální dutiny. Vzhledem k rychlosti vedoucí ke smrti a neočekávanosti manifestace může být jen nepatrnému zlomku nemocných s akutní formou ruptury volné stěny levé komory poskytnuta chirurgická pomoc.

Subakutní forma FWR (oozing type) se obvykle prezentuje perikardiální efuzí a různě kvantitativně vyjádřenými známkami srdeční tamponády a následně šokovým stavem. Nemocní mohou být i oběhově stabilní. Substrátem subakutní ruptury je drobná trhлина v myokardu, která je dočasně zalepena koaguly či fibrinovými srůsty s perikardem. Nemocný v tomto stavu může přežívat hodiny, dny a někdy i déle. Tento typ ruptury poskytuje čas ke stanovení diagnózy a následné léčbě.

U chronické formy FWR se rozvíjí výše zmíněné pseudoaneurysma, krvácení probíhá pomalu a vytváří se adheze mezi srdcem a perikardem, které se časem mění ve vazivové srůsty. Klinicky se pseudoaneurysma projevuje nejčastěji srdečním selháním.

1.4.8. Léčba ruptury volné stěny levé komory srdeční.

Cílem léčby FWR je odstranění srdeční tamponády a uzavěr ruptury levé komory

1. chirurgická (gold standard).
2. perkutánní intraperikardiální injekční léčba aplikací fibrinového lepidla (PIFIT).

1.4.8.1. Chirurgická léčba poinfarktové ruptury levé komory srdeční (gold standard).

K operační léčbě je indikován každý pacient s poinfarktovou rupturou volné stěny levé komory srdeční. Pouze asymptomatické nemocné s náhodně zachyceným malým pseudoaneurysmatem do velikosti 3cm a bez známek další expanze je snad možné ponechat konzervativní léčbě a sledování. V případě akutní a subakutní formy se jedná o zákroky z vitální indikace. Po stanovení diagnózy se u těchto dvou forem FWR nedoporučuje provádět žádná další vyšetření a pacienta je třeba neprodleně převézt na operační sál. Pouze u extrémně stabilních pacientů je možné provedení koronarografie a následně provést eventuální konkomitativní revaskularisaci. [37][43]

Předoperačně je třeba zajistit uspokojivý hemodynamický stav nemocného (pokud je to možné). Reanimace vyžaduje nezřídka farmakologickou inotropní podporu, perikardiocentézu, zavedení intraaortální balónkové kontrapulsace (IABK) či extrakorporální membránové oxygenace (ECMO). Intraaortální balónková kontrapulsace snižuje afterload a tak je pravděpodobné, že tímto mechanismem by mohla v časném pooperačním období snižovat riziko re-ruptury. Extrakorporální membránová oxygenace může zároveň unloadingem srdce posloužit během operace jako částečná náhrada mimotělního oběhu.

2. Cíle práce a hypotézy

2.1. Cíle práce

- I. Popsat a zhodnotit chirurgické způsoby léčby poinfarktové ruptury volné stěny levé komory srdeční jako základní nástroj sekundární prevence ruptury volné stěny levé komory srdeční.
- II. Porovnat skupinu nemocných s akutní a subakutní formou poinfarktové ruptury volné stěny levé komory srdeční (RLK) se skupinou nemocných s chronickou formou FWR resp. pseudoaneurysmatem levé komory srdeční (PLK) operovaných v Kardiocentru IKEM v období 1. 1. 2006 - 31. 12. 2012.
- III. Na základě pooperačního sledování navrhnout optimální způsob léčebné strategie a chirurgického řešení poinfarktové ruptury volné stěny levé komory srdeční s důrazem na zachování co nejlepší pooperační ejekční frakce – terciální prevence ruptury volné stěny levé komory srdeční.

2.2. Hypotézy

- I. Výkonost nemocných po chirurgické léčbě chronické formy poinfarktové ruptury volné stěny levé komory, hodnocená EF LK, je vyšší než nemocných po chirurgické léčbě akutní a subakutní formy poinfarktové ruptury volné stěny levé komory.
- II. Pacienti po chirurgické léčbě poinfarktové ruptury levé komory jsou soběstační.

2.3. Cíl I: Popis a zhodnocení chirurgických způsobů léčby ruptury volné stěny levé komory srdeční jako základního nástroje sekundární prevence ruptury volné stěny levé komory srdeční

Volba vhodné operační techniky řešení FWR je závislá na typu, velikosti a lokalizaci ruptury. Záleží také na hemodynamickém stavu nemocného a eventuální nutnosti provedení další, konkomitativní procedury. Přístup k řešení FWR resp. operační management není kvůli raritě této diagnózy standardizován a pooperační výstupy nejsou příliš známé.

Od roku 1971 kdy byla FitzGibbonem publikována první úspěšná operace FWR se postupně etablovaly následující chirurgické postupy:[14]

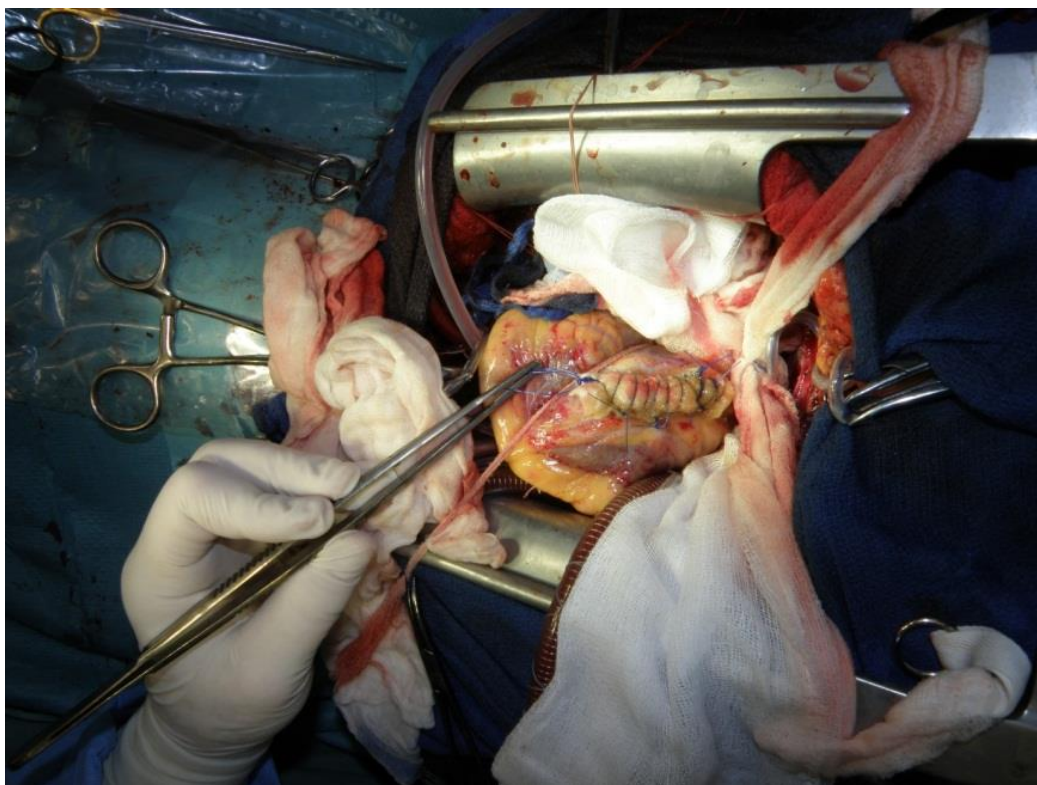
1. Přímá sutura ruptury.
2. Excise infarktového ložiska s uzávěrem záplatou.
3. Exkluze infarktového ložiska endoventrikulární plastikou záplatou.
4. „Patch and glue“ technika.
5. „Sutureless“ technika.

Jednotlivé techniky mají své výhody a nevýhody. Techniky číslo 2 a 3 jsou nejrozsáhlejší, znamenají největší zásah do srdce a jsou proveditelné pouze za použití mimotělního oběhu (MO) a většinou i v kardioplegické srdeční zástavě. Na druhé straně spektra, co se rozsahu a agresivity týče, se nachází techniky číslo 4 a 5. Tyto je možné provádět bez MO, jsou poměrně jednoduché svým provedením, dobře reprodukovatelné, velice šetrné k myokardu (nedevastují jej) a mají slibné výsledky.

2.3.1. Přímá sutura ruptury

Technika, kterou lze provést jak v MO, tak bez MO. Je vhodná pouze pro přímé a krátké myokardiální ruptury s nevelkým okolním lemlem nekrotického myokardu, pokud možno příznivě lokalizované, tj. v oblasti přední stěny levé komory, v některých případech též na boční a spodní stěně levé komory. Technika je prováděna pomocí U-stehů kotvených pokud možno již do zdravé, pevné tkáně. Stehy jsou vně komory vedeny přes jistící pruhy z teflonu, autologního či glutaraldehydem fixovaného bovinního perikardu. Tyto jistící pruhy, rozložením tažné síly, zabraňují prořezání sutury. Po aproximaci okrajů ruptury je možné ještě její okraje ošetřit pokračujícím stehem k dosažení dokonalé hemostázy. Celou suturu je s výhodou ještě ošetřit aplikací chirurgických lepidel nebo pokrytím patchem z dakronu (polyethylen terephthalat) či glutaraldehydem fixovaného bovinního perikardu. Tato technika bude níže podrobněji popsána.

Obr 4: Přímá sutura ruptury

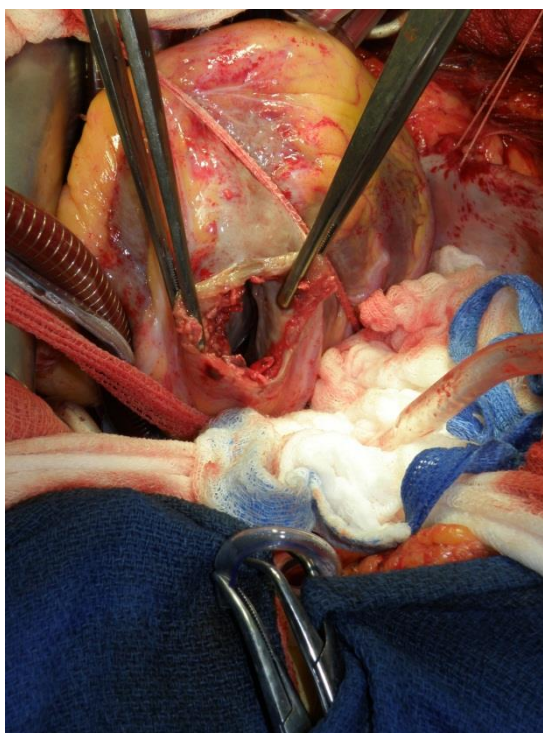


Zdroj: Kačer, vlastní výzkum, 2010

2.3.2. Excise infarktového ložiska s uzavěrem záplatou.

Patří mezi rozsáhlé, extenzivní operační techniky. Je používána převážně při ruptuře LK s velkým okolním lemem nekrotického myokardu, obvykle pokud je ruptura lokalizována na spodní stěny levé komory. Musí být prováděna v MO, často v kardioplegické srdeční zástavě. Exciduje se infarktové ložisko, provádí se odstranění nekrotických tkání. Vzniklý defekt je uzavírán záplatou z dakronu, která je kotvena U-stehy s teflonovými či perikardiálními podložkami k okrajům defektu myokardiální stěny. Stehy je třeba vést kompletně transmuraně a v dostatečné vzdálenosti od okrajů defektu, aby nedošlo k jejich prořezání. Záplata může být přiložena k zevní i vnitřní části defektu. Lze též použít záplaty dvě s jejich umístěním k vnitřnímu i zevnímu okraji defektu stěny levé komory – „double - patch technique“. Na sutury je často aplikováno lepidlo. Tato metoda není pro svoji extenzivnost a relativní nešetrnost k myokardu autorem preferována.

Obr 5: Excize infarktového ložiska

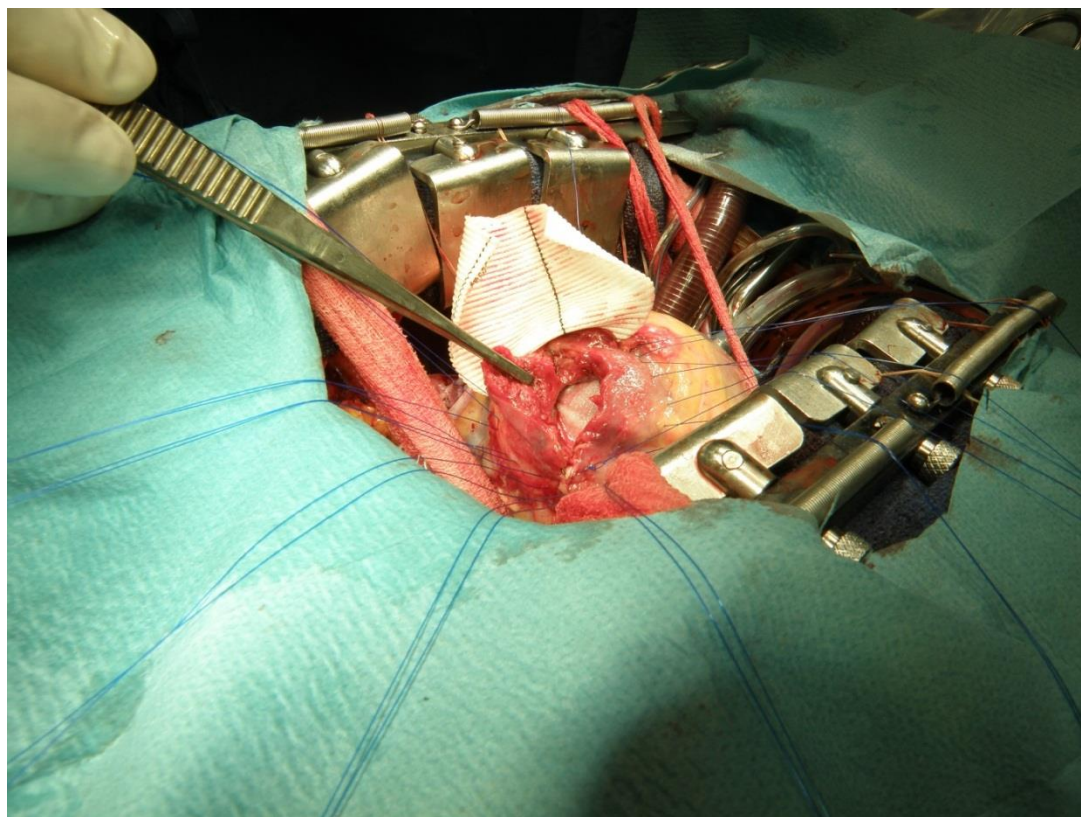


Zdroj: Kačer, vlastní výzkum, 2010

2.3.3. Exkluze infarktového ložiska endoventrikulární plastikou záplatou

Metoda byla zavedena a publikována v roce 1995 Tironem Davidem a spol. Původně byla určena k řešení poinfarktového defektu mezikomorové přepážky. Nicméně velmi dobře se hodí k uzavěru rozsáhlých ruptur levé komory, které jsou umístěné paraseptálně v oblasti spodní i přední stěny levé komory. Takto umístěné ruptury nemají jasně definované okraje, infarkt postihuje zároveň i mezikomorové septum a část pravé komory. Často se současně vyskytuje defekt mezikomorové přepážky. Ruptura probíhá paralelně s mezikomorovou přepážkou, může dokonce dojít až k jejímu úplnému oddělení od volné stěny levé komory. Takto definovaná FWR a současně umístěná na spodní stěně levé komory patří, co se rekonstrukce týče, k největším výzvám kardiologie. Tyto ruptury mívají kolem sebe široký lem nekrotické tkáně, do níž nelze bezpečně zakládat stehy. Metoda exkluze infarktového ložiska endoventrikulární plastikou záplatou spočívá ve vyřazení infarktového ložiska, resp. ruptury LK z lumina levé komory. Exkluze je provedena pomocí endoventrikulárně umístěné záplaty, která je kotvena pokračujícím polypropylenovým stehem do již zdravého myokardu tak, aby překryla celé infarktové ložisko včetně ruptury volné stěny levé komory a ev. přítomného defektu mezikomorové přepážky. Výhodné je kotvit záplatu do anulu mitrální chlopně, který je velice pevný a poskytuje záplatě resp. stehu výtečnou oporu. Nejvhodnější v této indikaci je záplata z glutaraldehydem ošetřeného bovinního perikardu pro její, v čase, tvarovou stálost (preferenci autora). Možné je též použití záplaty z autologního perikardu, která ovšem v čase podléhá tvarovým změnám. Je snaha o co největší šetrnost k myokardu, proto se neprovádí žádná excise ani debridement postiženého myokardu. Po implantaci záplaty se okraje ruptury pouze nad záplatou aproximují a sešijí. S výhodou zde bývá použití výše uvedené „double-patch technique“, kdy zevně přiložíme na epikard další záplatu. Lze ji fixovat stehy a pod ní aplikovat lepidlo, či ji aplikovat pouze s lepidlem bez fixace stehy. [15]

Obr 6: Exkluze infarktového ložiska endoventrikulární plastikou

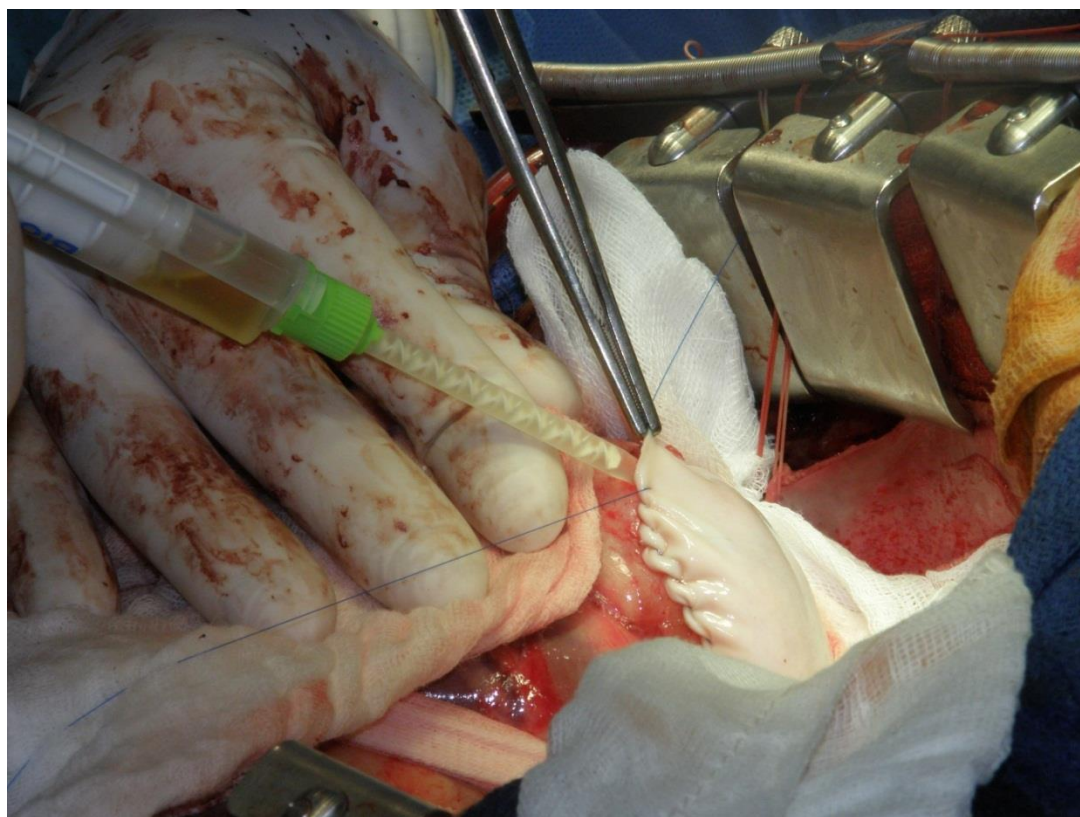


Zdroj: Kačer, vlastní výzkum, 2009

2.3.4. „Patch and Glue“ technika

Jednoduchá a dobře reprodukovatelná technika řešení FWR. Vhodná pro subakutní, nekrvácující tzv. “oozing“ ruptury. U menších, nekrvácících, dobře přístupných ruptur a tam kde není při manipulaci se srdcem nutný unloading levé komory operujeme bez použití MO. V případě nedostatečné přístupnosti ruptury, hemodynamické nestability nemocného při manipulaci se srdcem či nutnosti unloadingu použijeme MO. Kardioplegická srdeční zástava není v této situaci většinou nutná. Bez MO je možné provést konkomitatní revaskularisaci myokardu. V MO výkon na mitrální chlopni, při kterém není bezpodmínečně nutná kardioplegická zástava srdce. „Patch and glue“ technika spočívá v překrytí ruptury a okolního infarktového ložiska patchem z bovinního nebo autologního perikardu, či dakronu.

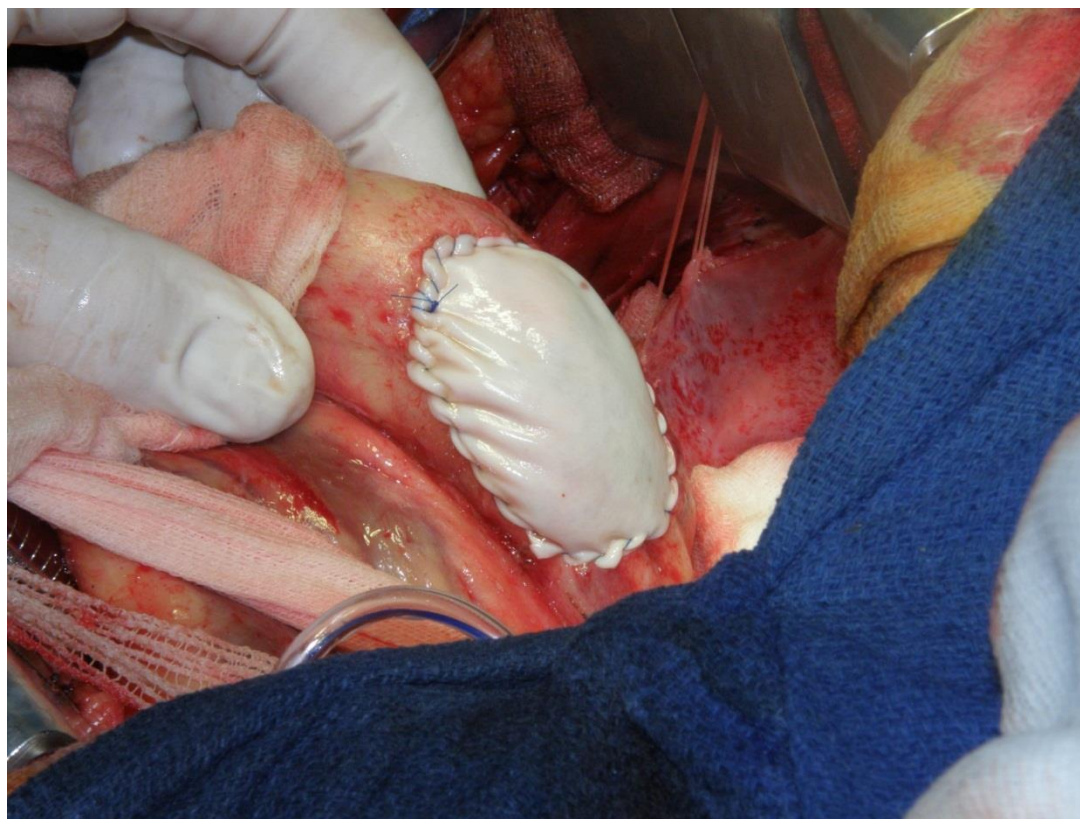
Obr 7: Technika „patch and glue“ - aplikace tkáňového lepidla pod záplatu z bovinního perikardu



Zdroj: Kačer, vlastní výzkum, 2010

Patch se fixuje k epikardu buď jednotlivými, nebo pokračujícím stehem (preference autora). Před dotažením pokračujícího stehu se pod záplatu aplikuje chirurgické lepidlo. S úspěchem jsou používána lepidla biologická na bázi fibrinové nebo gelatinové hydrogely, jakož i syntetické cyanoakrylátové monomery. Fibrinová lepidla jsou netoxická, naprosto biokompatibilní, ale mají oproti gelatinovým hydrogelům a syntetickým lepidlům nižší přilnavost. Gelatinové hydrogely obsahují jako jednu z komponent formaldehyd nebo glutaraldehyd. Gelatin-resorcin-formaldehydové lepidlo je cytotoxické a v důsledku postupného uvolňování formaldehydu poškozuje tkáň a vede dlouhodobě ke komplikacím. Syntetická lepidla (cyanoakrylát) jsou monomery, které polymerizují exotermickou reakcí při styku s tekutinou. Jsou cytotoxická a potenciálně mutagenní. Předpokladem účinnosti biologických lepidel je pokud možno suchá nekrvácějící plocha, na kterou se aplikují. Proto jsou vhodná k ošetření „oozing“ ruptur, nejlépe bez použití MO a nutnosti heparinizace nemocného.[45]

Obr 8: „Patch and glue“ technika



Zdroj: Kačer, vlastní výzkum, 2010

2.3.5. „Sutureless“ technika.

Jednoduchá a velice účinná technika vhodná pro řešení subakutních poinfarktových ruptur, publikována v r. 1993 Padróem a spol. Padró použil teflonový patch a chirurgické lepidlo (cyanoakrylát). Trhlinu v myokardu a okolní infarktové ložisko pokryl lepidlem až do makroskopicky zdravého myokardu a na celé místo aplikoval teflonový patch. Pacienti v jeho souboru měli po 5 letech sledování 100% přežití. Jako patch je možné vedle teflonu použít dakronu, glutaraldehydem ošetřeného bovinního perikardu, autologního perikardu (autor nedoporučuje) a Tachosilu. Tuto techniku je dobré provádět bez MO, bez heparinizace nemocného, se zachováním jeho nativní koagulace. Vyloučí se tím extenze intramyokardiálního hematomu způsobená podáním heparinu a zvětšení ruptury a nekrotického ložiska. Metoda je velice šetrná k myokardu, do něhož se jinak vůbec nezasahuje. Na druhou stranu je třeba říci, že u této a předchozí techniky existuje jisté riziko výskytu pooperační opakované myokardiální ruptury. Vzhledem k raritnímu počtu nemocných operovaných pro tuto diagnosu resp. touto technikou riziko nelze vyčíslit. Trendem v operační léčbě FWR je, pokud možno, použití těchto posledně dvou uvedených technik pro jejich jednoduchost, výbornou reprodukovatelnost, vyhnutí se MO a jejich šetrnosti k myokardu. [46]

Jakou techniku a kdy použít? Postup není v důsledku nedostatku dat standardizován. Trendem je fyziologičnost operačního řešení. Ve vhodných případech příklon k „Patch and Glue“ a „Sutureless“ technice. Morfologickému peroperačnímu nálezu na srdci je třeba přiřadit vhodnou operační techniku.

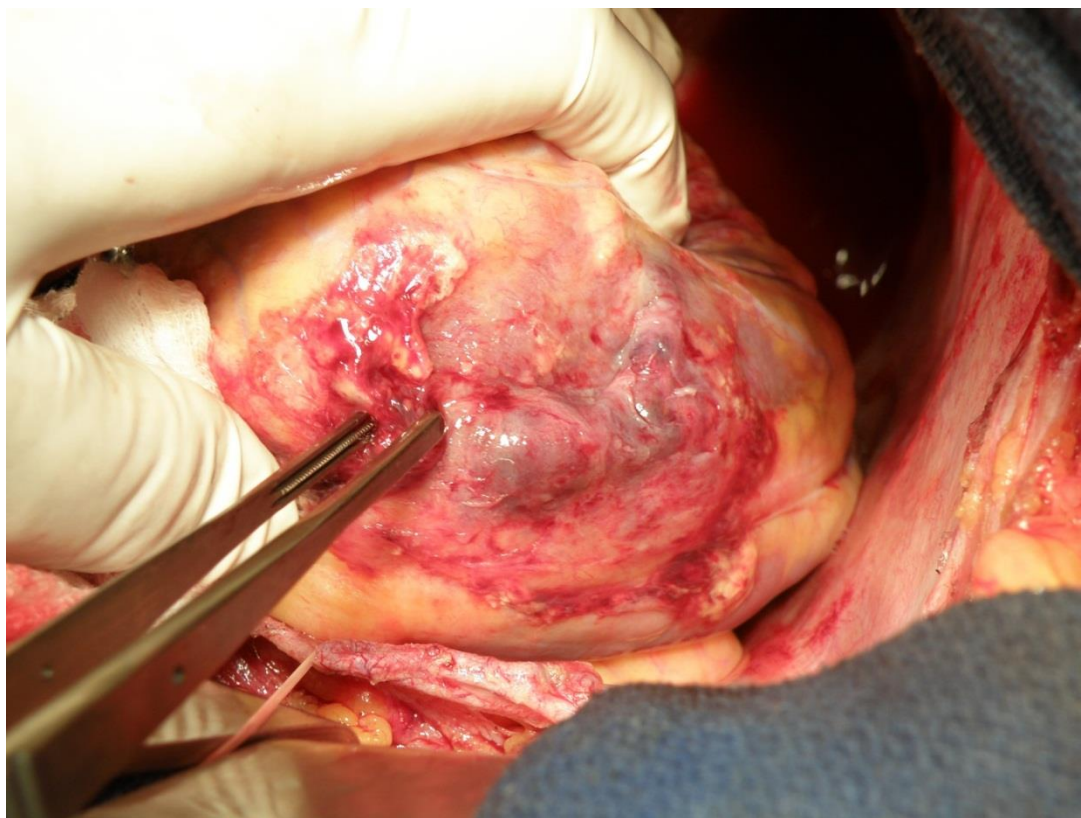
Vodítkem může být chirurgická klasifikace akutní a subakutní formy FWR, založená na kritériu celistvosti epikardu.

Chirurgická klasifikace akutní a subakutní formy FWR.

1. „Oozing“ ruptura.
2. „Blow-out“ ruptura.

U „oozing“ ruptury je při inspekci levé komory patrné prokrvácené infarktové ložisko s neporušeným epikardem, které může ronit krev. Nenalézáme porušení epikardu a makroskopickou trhlinu s komunikací do dutiny levé komory.

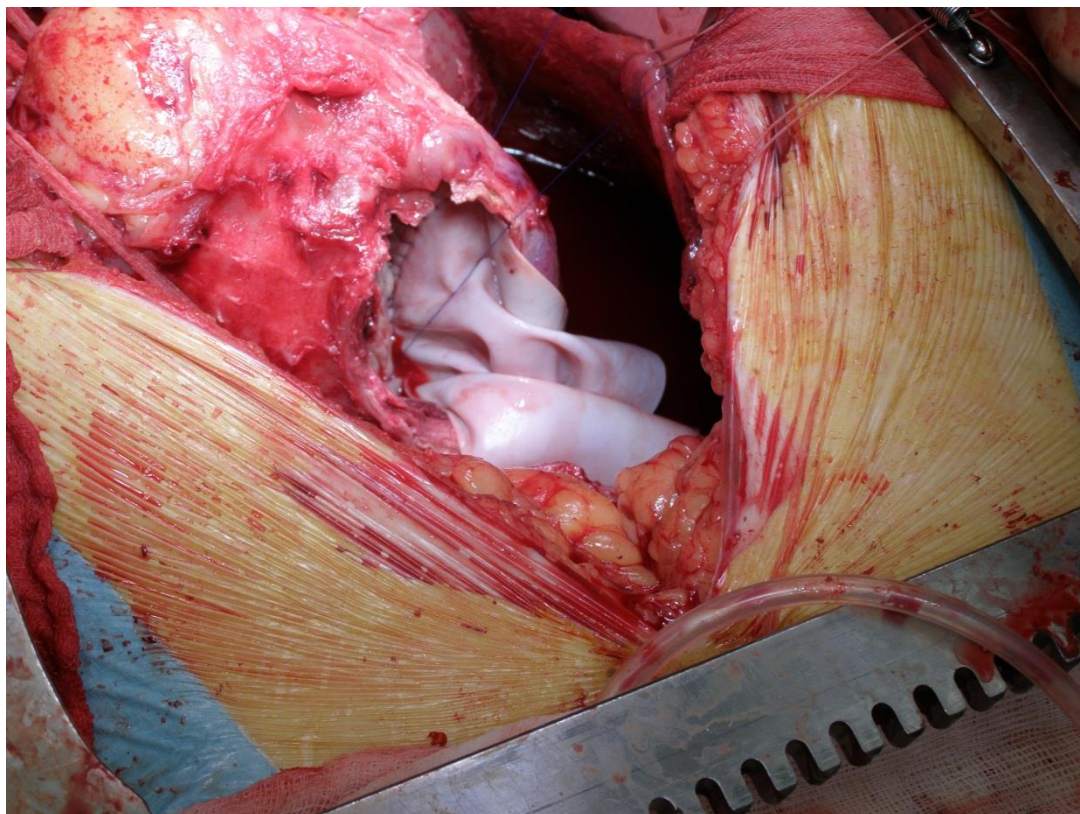
Obr 9: „Oozing“ ruptura



Zdroj: Kačer, vlastní výzkum, 2009

„Blow-out“ ruptura se vyznačuje nálezem makroskopicky viditelné trhliny komunikující s dutinou levé komory a porušeným epikardem.

Obr 10: „Blow-out“ ruptura



Zdroj: Kačer, vlastní výzkum, 2009

Ruptury typu „blow-out“ je v naprosté většině případů nutno řešit v rámci sekundární prevence technikou přímé sutury ruptury, excisi infarktového ložiska s uzávěrem záplatou, či exkluzí infarktového ložiska endoventrikulární plastikou pomocí záplaty. U ruptury typu „oozing“ směřuje volba k „patch and glue“ a „sutureless“ technice.

Perkutánní intraperikardiální injekční léčba aplikací fibrinového lepidla (PIFIT).

Technika byla publikována cestou case reportu Muratou a spol. v roce 2000. Zavádí se při ní subxifoideálně katetr do perikardu, kterým se provede evakuace krve či hemorhagického výpotku a uleví se tamponádě. Následně se do perikardu vpraví fibrinové lepidlo. Katetr se uzavře a po několika hodinách, pokud je nemocný stabilní, se odstraní. PIFIT je recentní technika s povzbudivými výsledky. Je vhodná pro nemocné s „oozing“ typem FWR.[47]

2.4. Cíl II: Porovnání skupiny nemocných s akutní a subakutní formou ruptury volné stěny levé komory srdeční (RLK) se skupinou nemocných s chronickou formou poinfarktové ruptury volné stěny levé komory srdeční (PLK) operovaných v Kardiocentru IKEM v období 1. 1. 2006 – 31. 12. 2013

2.4.1. Soubor pacientů a metody.

V období od 1. 1. 2006 do 31. 12. 2012 bylo na Klinice kardiovaskulární chirurgie IKEM operováno pro diagnózu ruptury levé komory srdeční celkem 19 pacientů.

Soubor tvořilo 11 mužů (57,9 %) a 8 žen (42,1 %). Průměrný věk nemocných činil 63,4 roku (min. 48, max. 79). Průměrná předoperační EF LK byla 39,89 % (min. 20 %, max. 64 %). Z 19 pacientů souboru mělo 10 (52,63 %) pacientů akutní a subakutní rupturu volné stěny levé komory a 9 (47,37 %) pacientů mělo chronickou rupturu levé komory.

Pacienti byli zařazeni do souboru na základě peroperačního stanovení resp. potvrzení diagnózy ruptury volné stěny levé komory srdeční kardiochirurgem. Na základě morfologického typu ruptury volné stěny levé komory byli pacienti dále rozděleni do dvou skupin:

1. **RLK** - skupina nemocných s akutní (blow-out) a subakutní (oozing) formou ruptury LK (10 pacientů).
2. **PLK** - skupina nemocných s chronickou formou (pseudovýdutí) ruptury LK (9 pacientů).

2.4.2. Statistické metody.

Byly vypočteny základní statistické charakteristiky (medián, min., max.) pro kvantitativní veličiny, počty a procenta výskytu jednotlivých hodnot pro kvalitativní veličiny. Ke srovnání skupin RLK a PLK byly použity Mann-Whitneyův neparametrický test a chi - kvadrát test v kontingenčních tabulkách, event. s Yatesovou korekcí pro malé četnosti v tabulkách 2x2. Za statisticky významné jsme považovali výsledky testů na hladině významnosti $p < 0.05$.

2.4.3. Sledované parametry

V předoperační a perioperačním období a dále v rámci pooperačního sledování jsme evidovali a hodnotili následující parametry:

1. **Předoperační** – pohlaví, věk, body mass index, typ infarktu myokardu (STEMI či NSTEMI), ejekční frakce levé komory srdeční, dušnost dle klasifikace NYHA, angina pectoris dle klasifikace CCS, hemodynamický stav, přítomnost hypertenze, diabetu mellitu a hypercholesterolémie, hladina kreatininu a celkového cholesterolu, abusus tabáku, výskyt rizikových faktorů v rodinné anamnéze, časový interval od infarktu myokardu do stanovení diagnózy ruptury volné stěny levé komory srdeční.
2. **Perioperační** - mortalita, anatomická lokalizace ruptury LK, typ výkonu na levé komoře srdeční, délka mimotělního oběhu a kardioplegické srdeční zástavy, krevní ztráty, doba intubace a pobytu na JIP, délka hospitalizace, pooperační komplikace (revize pro krvácení, neurologické, renální, infekční).
3. **Období sekundární prevence** - ejekční frakce levé komory srdeční, dušnost dle klasifikace NYHA, angina pectoris dle klasifikace CCS, soběstačnost, krevní tlak, hladina kreatininu a celkového cholesterolu.

2.4.4. Přehled statisticky zpracovaných výsledků

2.4.4.1. Předoperační období

Charakteristika souboru.

Soubor tvořilo 11 mužů (57,9 %) a 8 žen (42,1 %). Průměrný věk nemocných činil 63,4 roku (min. 48, max. 79). Většina nemocných (82,4) měla pozitivní anamnézu KVO. Kuřáci měli v souboru 21 % zastoupení. Výskyt diabetu mellitu činil v souboru 15,79 % (3 nemocní). Hypertonici tvořili 63,16 % souboru a 52,6 % nemocných mělo hypercholesterolémii. Průměrná hladina celkového cholesterolu byla 4,6 mmol/l. Hodnota kreatininu byla v průměru zvýšená – 107, 4, žádný pacient nebyl v předoperačním období dialyzován. Předoperační EF LK byla průměrně 39,89 % (min. 20 %, max. 64 %). STEMI prodělalo 16 (84,2 %) pacientů a 3 (15,8 %) NSTEMI. Kardiopulmonálně resuscitováno muselo být před operací 7 (36,8 %). Ve skupině RLK to bylo 6 (60 %) pacientů (3 muži, 3 ženy), ve skupině PLK to byl 1 (11,11 %) nemocný (muž). 21 % pacientů podstoupilo před operací PCI a intraaortální balónková kontrapulsace (IABP) byla předoperačně zavedena 2 (10,5 %) nemocným.

Tabulka 1: Soubor pacientů - předoperační data

	<i>n</i>	<i>n%</i>	<i>muži</i>	<i>muži%</i>	<i>ženy</i>	<i>ženy %</i>
Pohlaví	19	100%	11	57,89%	8	42,11%
Věk	63,4 (min. 48;max 79)		61,9		65,5	
BMI	27,1 (21,45;max 33,03)		27,23		27,01	
DM	3	15,79%	1	5,26%	2	10,53%
Hypertenze	12	63,16%	5	26,32%	7	36,84%
Hypercholesterolémie	10	52,63%	6	31,58%	4	21,05%
Haemodynamický stav před operací						
<i>kardiogenní šok</i>	2	16,67%	1	5,26%	1	5,26%
<i>nestabilní</i>	4	40,00%	1	5,26%	3	15,79%
<i>stabilní</i>	13	68,42%	9	47,37%	4	21,05%
IABP	2	10,53%	1	5,26%	1	5,26%
EF před operací (%)	39,9 (min 20,0;max 64,0)		40,828		38,625	
Sérový kreatinin (umol/l)	107,4 (min 56,1;max 166,0)		111,536		101,65	
Cholesterol celkový(mmol/l)	4,6 (min 3,5;max 8,4)		4,439		4,817	
Abusus tabáku						
<i>Kuřák</i>	4	21,05%	3	15,79%	1	5,26%
<i>nekuřák</i>	15	78,95%	8	42,11%	7	36,84%
Rodinná anamnéza KVO	16	84,21%	9	47,37%	7	36,84%
EKG typ IM						
<i>STEMI</i>	16	84,21%	9	47,37%	7	36,84%
<i>NSTEMI</i>	3	15,79%	2	10,53%	1	5,26%
KP resuscitace před operací	7	36,84%	4	21,05%	3	15,79%

Tabulka 2: Soubor pacientů - rozdělení do skupin

	<i>n</i>	<i>n%</i>	<i>muži</i>	<i>muži%</i>	<i>ženy</i>	<i>ženy %</i>
<i>Celý soubor</i>	19	100,00%	11	57,89%	8	42,11%
<i>RLK</i>	10	52,63%	4	40,00%	6	60,00%
<i>PLK</i>	9	47,37%	7	77,78%	2	22,22%

$p=0,23$

Soubor byl rozdělen na 2 skupiny, RLK a PLK. Rozdělení bylo provedeno na základě peroperačního zjištění, zda se jedná o akutní či subakutní formu ruptury volné stěny LK (skupina RLK) nebo o chronickou formu ruptury volné stěny LK (skupina PLK).

Celý soubor tvořilo 19 pacientů, muži byli zastoupeni 57,9 %, ženy tvořily 42,1 % souboru. Skupina RLK obsahovala 10 nemocných, z toho 4 (40 %) muže a 6 (60 %) žen. Skupina PLK byla složena z 9 nemocných resp. ze 7 (77,8 %) mužů a 2 (22,2 %) žen. V zastoupení mužů a žen v obou skupinách nebyl nalezen statisticky významný rozdíl ($p=0,23$). Vzhledem k této skutečnosti byly dále obě skupiny porovnávány mezi sebou bez ohledu na pohlaví.

Předoperační hodnoty sledovaných parametrů ve skupinách RLK a PLK viz. Tabulka č. 4 a č. 5.

Tabulka 3: Skupina RLK - předoperační data

<i>Skupina RLK – předoperační data</i>	<i>n</i>	<i>n%</i>	<i>muži</i>	<i>muži%</i>	<i>ženy</i>	<i>ženy %</i>
<i>Pohlaví</i>	10	100%	4	40,00%	6	60,00%
<i>Věk</i>	64,8 (min 48; max 79)		60,8		67,5	
<i>BMI</i>	27,9 (min 23,9; max 33,0)		27			
<i>DM</i>	2	20,00%	0	0,00%	2	20,00%
<i>Hypertenze</i>	6	60,00%	5	50,00%	1	10,00%
<i>Hypercholesterolémie (celk. Chl mmol/l)</i>	5	50,00%	1	20,00%	4	40,00%
<i>Haemodynamický stav před operací</i>						
<i>kardiogenní šok</i>	2	20,00%	1	10,00%	1	10,00%
<i>nestabilní</i>	4	40,00%	1	10,00%	3	30,00%
<i>Stabilní</i>	4	40,00%	2	20,00%	2	20,00%
<i>IABP</i>	1	5,26%	0	0,00%	1	10,00%
<i>EF před operací (%)</i>	38,9 (min 20,0; max 64,0)		37,5		39,8	
<i>Sérový kreatinin (umol/l)</i>	110,2 (min 67; max 163,7)		111,6		109,4	
<i>Cholesterol celkový (mmol/l) n-8</i>	4,8 (min 3,7; max 8,4)		4,4		5,1	
<i>Abusus tabáku</i>						
<i>Kuřák</i>	2	20,00%	1	10,00%	1	10,00%
<i>Rodinná anamnéza KVO</i>	8	80,00%	3	30,00%	5	50,00%
<i>EKG typ IM</i>						
<i>STEMI</i>	8	80,00%	3	30,00%	5	50,00%
<i>NSTEMI</i>	2	20,00%	1	10,00%	1	10,00%
<i>KP resuscitace před operací</i>	6	60,00%	3	30,00%	3	30,00%

Tabulka 4: Skupina PLK - předoperační data

<i>Skupina PLK – předoperační data</i>	<i>n</i>	<i>n%</i>	<i>muži</i>	<i>muži%</i>	<i>ženy</i>	<i>ženy %</i>
Pohlaví	9	100%	2	44,44%	2	22,22%
Věk	62		62,6		59,5	
BMI	26,3		27,3		22,8	
DM	1	11,11%	1	11,11%	0	0,00%
Hypertenze	6	66,67%	4	44,44%	2	22,22%
Hypercholesterolémie (celk. Chl mmol/l)	7	77,78%	5	55,56%	2	22,22%
Haemodynamický stav před operací						
<i>kardiogenní šok</i>	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
<i>Nestabilní</i>	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
<i>Stabilní</i>	9	100,00%	7	77,78%	2	22,22%
IABP	1	11,11%	1	11,11%	0	0,00%
EF před operací (%)	41		42,7		35	
Sérový kreatinin (umol/l)	104,2		111,53		78,6	
Cholesterol celkový (mmol/l) n-6	4,4		4,5		4,2	
Abusus tabáku						
<i>Kuřák</i>	2	22,22%	2	22,22%	0	0,00%
Rodinná anamnéza KVO	8	88,89%	6	66,67%	2	22,22%
EKG typ IM						
<i>STEMI</i>	8	88,89%	6	66,67%	2	22,22%
<i>NSTEMI</i>	1	11,11%	1	11,11%	0	0,00%
KP resuscitace před operací	1	11,11%	1	11,11%	0	0,00%

Obě skupiny resp. předoperační parametry obou skupin byly mezi sebou statisticky porovnány. Skupiny se od sebe statisticky nelišily a jsou porovnatelné. Viz tabulka č. 7)

Tabulka 5: RLK /PLK statistické porovnání předoperačních parametrů

RLK/PLK statistické porovnání předoperačních parametrů	RLK n-10	PLK n-9	p –value
Pohlaví muž; žena	4;6	7;2	0,23
Věk	64,8	62	0,36
BMI	27,9	26,3	0,23
DM	2	1	1,00
Hypertenze	6	6	1,00
Hemodynamický stav před operací stabilní/nestabilní, kardiogenní šok	3;6	8;0	0,016
Hypercholesterolémie (celk. Chl mmol/l)	5	7	0,44
EF před operací (%)	38,9	41	0,65
Sérový kreatinin (umol/l)	110,2	104,2	0,71
Cholesterol celkový (mmol/l) n-8	4,8	4,4	0,79
Rodinná anamnéza KVO	8	8	1,00
EKG typ IM STEMI/NSTEMI	8;2	8;1	1,00
Časový interval IM-RLK/PLK (hodiny)	160,94	1400	0,001

Statisticky významný rozdíl byl nalezen pouze ve dvou předoperačních parametrech. Jednalo se o hemodynamický stav před operací a časový interval mezi začátkem IM a vznikem ruptury LK srdeční.

Pacienti skupiny RLK, tj. nemocní s akutní a subakutní formou ruptury LK srdeční byli předoperačně oproti nemocným s chronickou formou ruptury LK srdeční (skupina PLK) v hemodynamicky horším stavu ($p=0,016$). Ve skupině RLK bylo 6 nemocných v nestabilním stavu, z toho 2 byli v kardiogenním šoku a pouze 3 pacienti byli ve stabilním stavu.

Naproti tomu ve skupině PLK byli předoperačně všichni nemocní ve stabilním stavu.

Tabulka 6: Soubor - Hemodynamický stav před operací

<i>Hemodynamický stav před operací</i>	<i>total n-19</i>	<i>Total%</i>	<i>Muži</i>	<i>muži%</i>	<i>ženy</i>	<i>ženy %</i>
<i>kardiogenní šok</i>	2	16,67%	1	5,26%	1	5,26%
<i>nestabilní</i>	4	40,00%	1	5,26%	3	15,79%
<i>stabilní</i>	13	68,42%	9	47,37%	4	21,05%
<i>IABP</i>	2	10,53%	1	5,26%	1	5,26%

RLK - Hemodynamický stav před operací

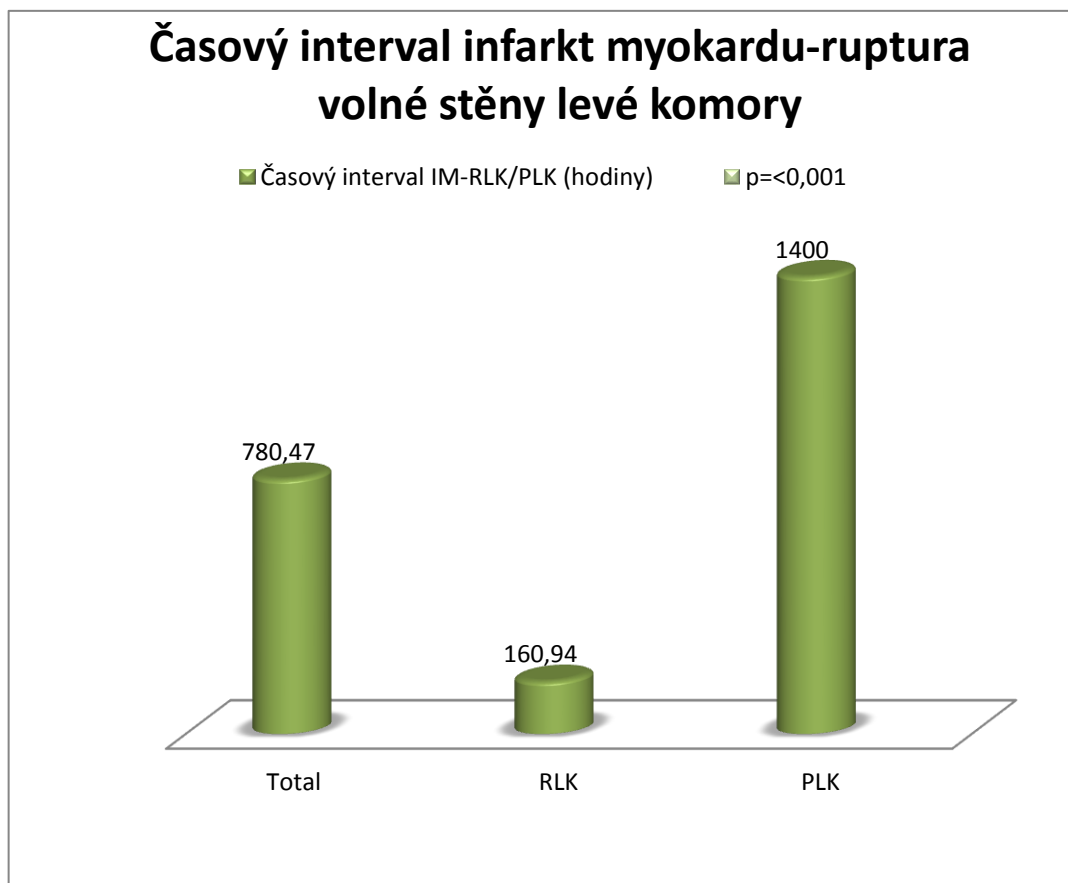
<i>Hemodynamický stav před operací</i>	<i>total n-10</i>	<i>Total%</i>	<i>Muži</i>	<i>muži%</i>	<i>ženy</i>	<i>ženy %</i>
<i>kardiogenní šok</i>	2	20,00%	1	10,00%	1	10,00%
<i>nestabilní</i>	4	40,00%	1	10,00%	3	30,00%
<i>stabilní</i>	4	40,00%	2	20,00%	2	20,00%
<i>IABP</i>	1	10,00%	0	0,00%	1	10,00%

PLK - Hemodynamický stav před operací

<i>Hemodynamický stav před operací</i>	<i>total n-9</i>	<i>Total%</i>	<i>Muži</i>	<i>muži%</i>	<i>ženy</i>	<i>ženy %</i>
<i>kardiogenní šok</i>	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
<i>nestabilní</i>	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
<i>stabilní</i>	9	100,00%	7	77,78%	2	22,22%
<i>IABP</i>	1	11,11%	1	11,11%	0	0,00%
<i>EF před operací (%)</i>	41		42,7		35	

Interval mezi začátkem infarktu myokardu a vznikem FWR průměrně činil v celém souboru 780,47 hodiny. U skupiny RLK 160,9 hodiny a u skupiny PLK 1400 hodin.

Graf 3: Časový interval infarkt myokardu – ruptura volné stěny levé komory

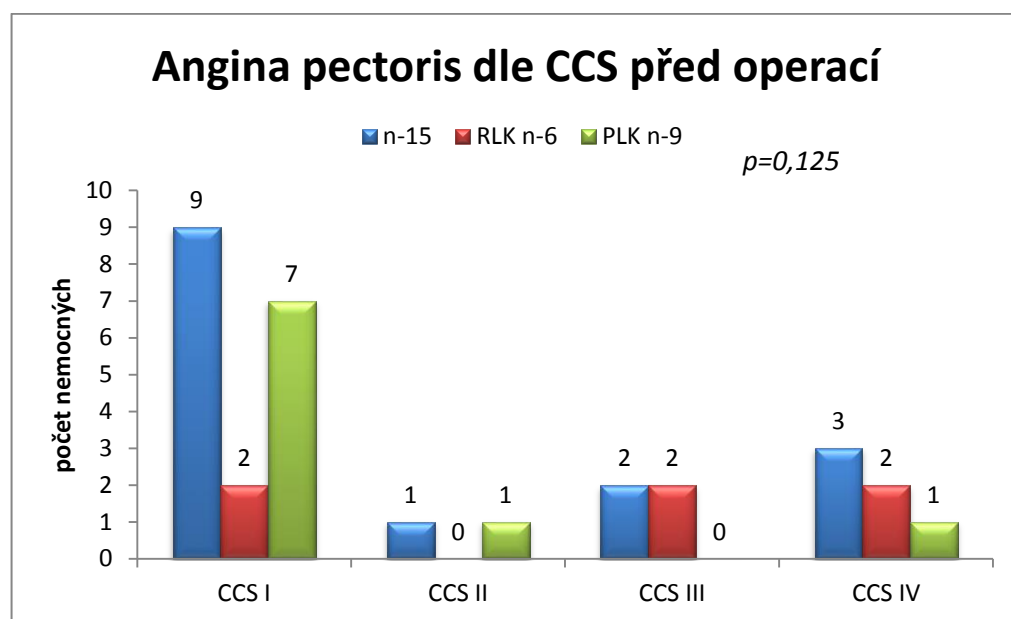


V časovém intervalu mezi začátkem infarktu myokardu a vznikem akutní či subakutní formy ruptury volné stěny LK nebo chronické formy ruptury LK je mezi oběma skupinami signifikantní statistický rozdíl ($p < 0,001$).

Stupeň předoperační anginy pectoris dle CCS a dušnosti dle NYHA nebyl zjištěn u 4 resp. 5 nemocných, všichni byli ze skupiny RLK. Důvodem byl klinický stav pacientů, který neumožnil detekci parametrů.

Distribuci stupňů anginy pectoris dle CCS klasifikace ve skupinách ukazuje graf č.4.

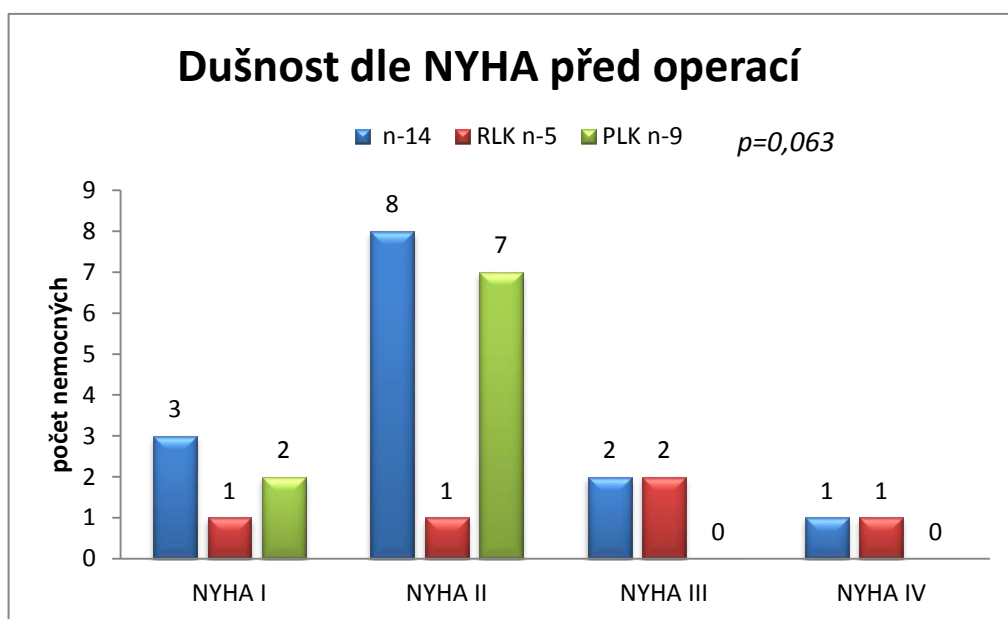
Graf 4: Angina pectoris dle CCS před operací



Ve skupině RLK je stejnou měrou zastoupena AP I., III. a IV. stupně, žádný pacient neměl AP II. stupně. Ve skupině PLK převládal výskyt AP I. stupně, který mělo 77,8 % nemocných této skupiny. Rozdíl v distribuci stupňů AP nebyl statisticky významný.

Hodnocení dušnosti, mezi skupinami RLK a PLK přineslo výraznější rozdíly (viz Graf č. 5). Dušnost stupně I, II a IV dle NYHA klasifikace mělo ve skupině RLK po 20 % pacientů, stupeň III mělo 40 % nemocných. Ve skupině PLK mělo 77,8 % pacientů dušnost II. stupně a 22,2 % pacientů mělo dušnost I. stupně dle NYHA. Dušnost III. a IV. stupně NYHA neměl ve skupině PLK žádný pacient. Statisticky rozdíl nebyl významný, $p=0,063$.

Graf 5: Dušnost dle NYHA před operací



2.4.4.2. Perioperační období

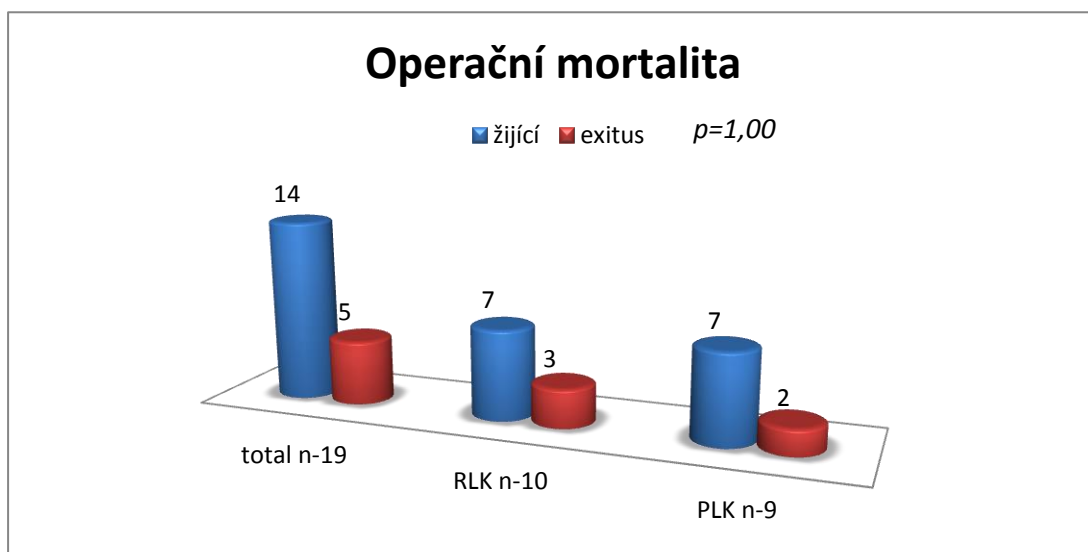
Operace.

Operačním přístupem byla u všech nemocných podélná střední sternotomie. Všichni nemocní byli operováni s použitím mimotělního oběhu v mírné hypotermii (32-33°C). Připojení k mimotělnímu oběhu bylo provedeno centrálním či periferním způsobem, kanylací ascendentní aorty a pravé síně či obou dutých žil nebo femorální tepny a žíly. Operace byly u 16 nemocných provedeny v kardioplegické srdeční zástavě s použitím studené krevní kardioplegie, jejíž roztok byl podáván do koronárního řečiště antegrádně a intermitentně. U 3 pacientů byla operace provedena za použití mimotělního oběhu, bez kardioplegické srdeční zástavy. Všichni 3 byli ze skupiny RLK a ruptura u nich byla ošetřena přímou suturou. 2 z nich zemřeli na operačním sále, příčinou smrti bylo selhání levé komory srdeční. U 7 nemocných byla současně provedena revaskularizace myokardu, u 1 nemocného byla provedena aortokoronární rekonstrukce a náhrada mitrální chlopně mechanickou protézou, u 2 nemocných byl proveden současně výkon na mitrální chlopni, u 1 pacienta náhrada mechanickou protézou a u 1 nemocného plastika mitrální chlopně pomocí prstence.

Operační mortalita

Ze souboru zemřelo 5 pacientů. Celková mortalita byla 26,32 %. Z toho 4 nemocní zemřeli přímo na operačním sále (tzv. mors in tabula), 3 byli ze skupiny RLK, 1 ze skupiny PLK a 1 pacient zemřel do 30 dnů od operace (skupina PLK). Mezi skupinami byl v porovnání předoperačního hemodynamického stavu nalezen statisticky signifikantní rozdíl ($p=0,016$). Mortalita ve skupině RLK činila 30 %, ve skupině zemřeli 3 nemocní, všichni přímo na operačním sále. Skupina PLK měla mortalitu 22,22 %, zemřeli zde 2 nemocní, jeden na operačním sále a jeden do 30 dnů od operace. V porovnání mortality obou skupin nebyl nalezen statisticky signifikantní rozdíl ($p=1,00$).

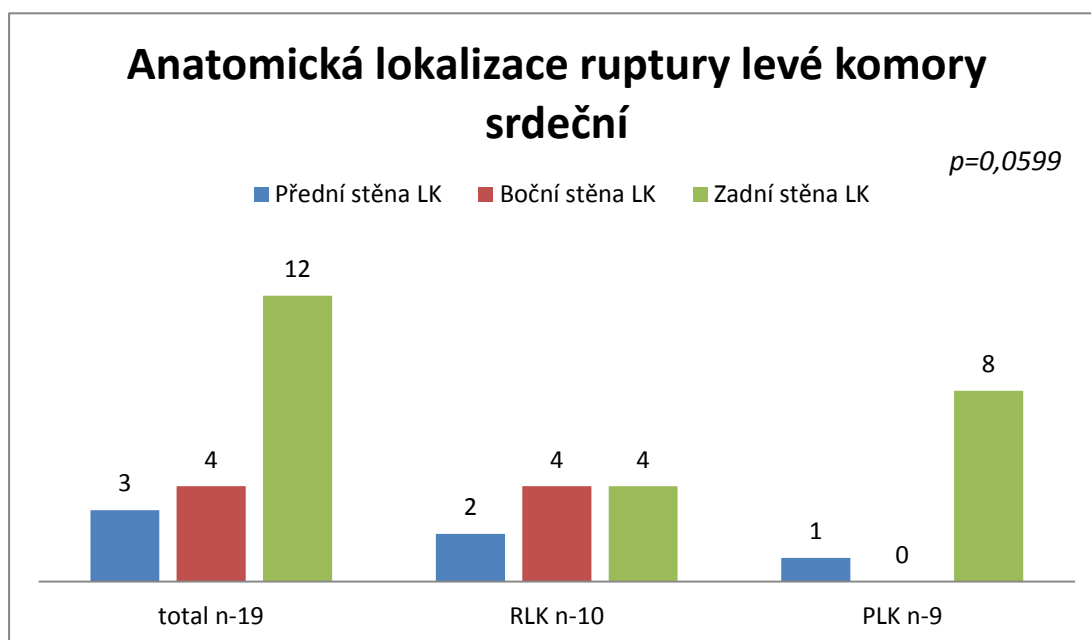
Graf 6: Operační mortalita



Anatomická lokalizace ruptury volné stěny levé komory srdeční

V celém souboru byla ruptura nejčastěji evidována v oblasti zadní stěny levé komory a to u 12 resp. u 63,16 % nemocných. Následovala boční stěna LK, kde byla ruptura evidována u 4 resp. u 21 % nemocných a přední stěna LK, kde se ruptura vyskytla u 3 resp. u 15,79% nemocných. Ve skupině RLK se shodně ruptura vyskytla nejčastěji na zadní a boční stěně LK, a to u 4 resp. u 40 % pacientů. Dva (20 %) pacienti skupiny RLK měli ruptura přední stěny LK. U skupiny PLK byla distribuce anatomické lokalizace ruptury na LK oproti skupině PLK odlišná. Naprostá většina nemocných skupiny PLK měla ruptura zadní stěny LK, jednalo se o 8 pacientů z 9 členné skupiny resp. o 88,89 % pacientů skupiny. Pouze jeden nemocný (11,11 %) měl ruptura přední stěny LK a žádný pacient neutrpěl ruptura boční stěny LK. Rozdíl v distribuci anatomické lokalizace ruptury na LK byl vyhodnocen jako statisticky nevýznamný ($p=0,059$).

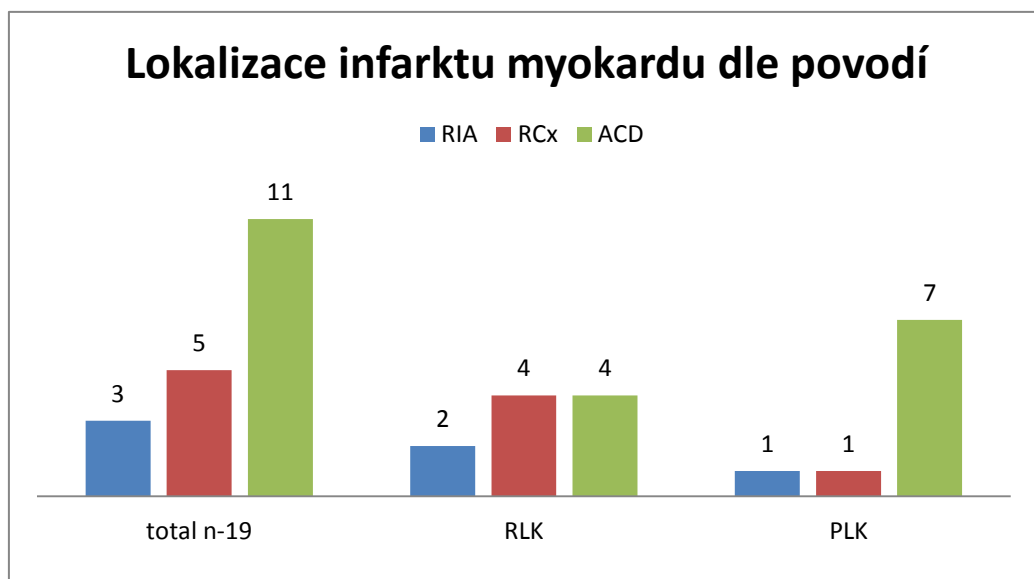
Graf 7: Anatomická lokalizace ruptury levé komory srdeční



Lokalizace infarktu myokardu dle povodí postižené věnčité cévy

Anatomická lokalizace ruptury na LK odpovídala povodí infarktových tepen.

Graf 8: Lokalizace infarktu myokardu dle povodí

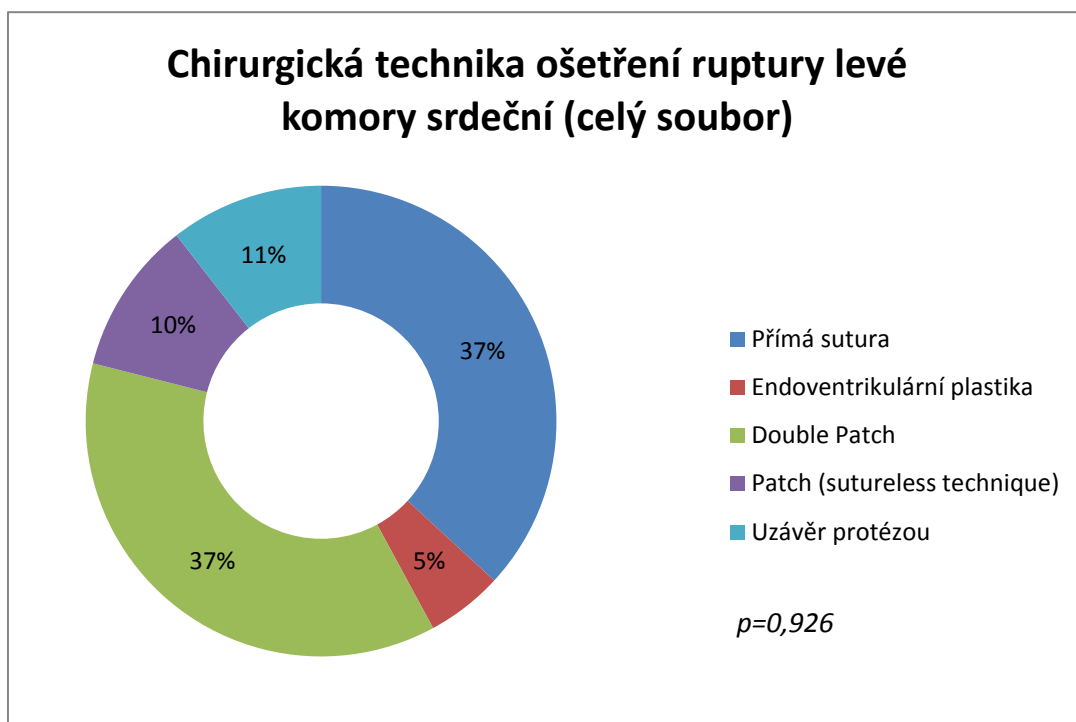


Technika ošetření ruptury/pseudoaneurysmatu.

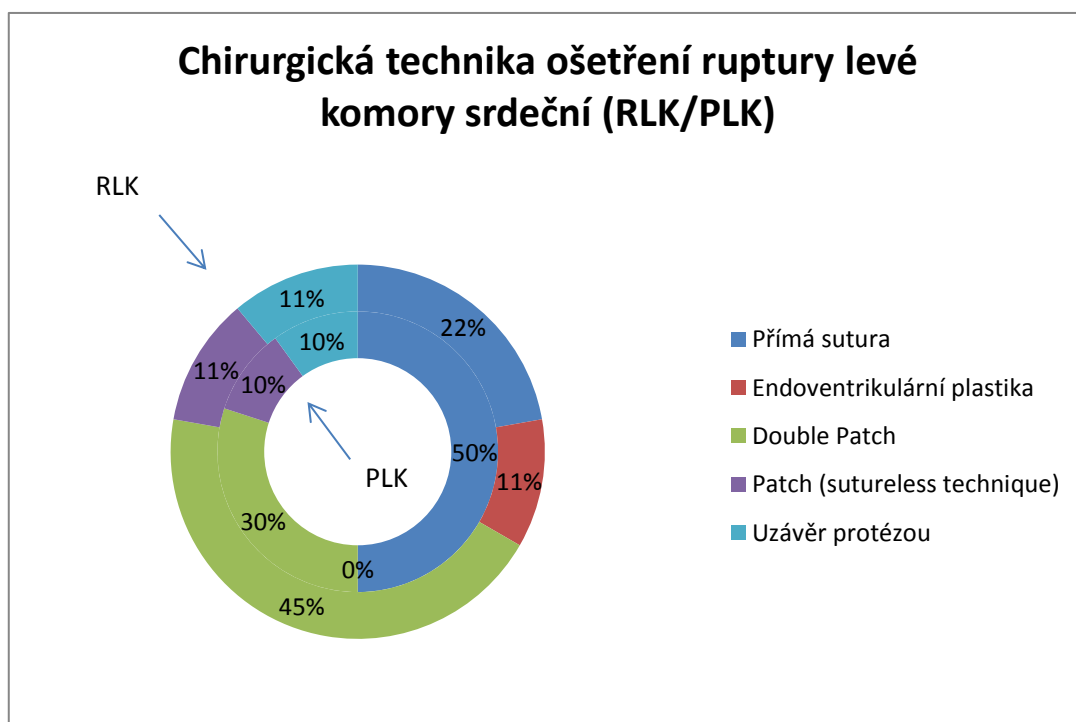
V rámci celého souboru převládala technika přímé suture ruptury a technika „double patch“, které byly shodně provedeny každá 7 (36,8 %) nemocným. Následovala je „sutureless“ technika a uzávěr pomocí patche z cévní protézy. Obě provedeny 2 (10,5 %) nemocných. Endoventrikulární plastika byla provedena u 1 (5,3 %) nemocného. V rámci obou skupin byla distribuce chirurgických technik následující. Přímá sutura ruptury byla provedena 5 (50 %) nemocným skupiny RLK resp. 2 (22,2 %) nemocným skupiny PLK. Endoventrikulární plastika byla provedena 1 nemocnému ze skupiny PLK a žádnému pacientovi skupiny RLK. „Double patch“ technikou byli ošetřeni 3 (30 %) nemocní ze skupiny RLK, resp. 4 (44,4 %) nemocní skupiny PLK. „Sutureless“ technika a uzávěr protézou byly v obou skupinách zastoupeni shodně po 1 (10 % resp. 11,1 %) nemocném.

V distribuci a četnosti zastoupení jednotlivých chirurgických technik nebyl nalezen statisticky významný rozdíl. Výběr resp. použití vhodné chirurgické techniky bylo na rozhodnutí operátora a bylo odvislé od jeho zkušenosti a morfologického peroperačního nálezu.

Graf 9: Chirurgická technika ošetření ruptury levé komory srdeční (celý soubor)



Graf 10: Chirurgická technika ošetření ruptury levé komory srdeční (RLK/PLK)



Mimotělní oběh, kardioplegická zástava, pooperační krevní ztráty

U všech nemocných byly operace prováděny s použitím mimotělního oběhu. Jeho průměrná délka činila v celém souboru 157,4 minut (min. 35, max. 315) resp. 160 minut (min. 85, max. 300) ve skupině RLK a 154 minuty (min. 35, max. 315) ve skupině PLK. Ohledně délky MO nebyl nalezen mezi skupinami statisticky významný rozdíl ($p=0,65$). Kardioplegická srdeční zástava byla aplikována u 17 pacientů celého souboru. Tři nemocní skupiny RLK byli operováni na MO bez kardioplegické srdeční zástavy, všichni 3 byli před operací kardiopulmonálně resuscitováni a všem 3 byla provedena přímá sutura ruptury, dva z nich zemřeli na operačním sále. Délka kardioplegické srdeční zástavy (čas svorky) činila v celém souboru průměrně 102,4 minuty (min. 10, max. 245) resp. 86 minut (10, max. 155) ve skupině RLK a 115 minut (min. 25, max. 245). Délkou svorky se skupiny statisticky signifikantně nelišily ($p=0,57$). Skupiny RLK a PLK se statisticky nelišily ani při srovnání pooperačních krevních ztrát, které v celém souboru činily průměrně 1372 ml (min. 220, max. 5450). Ve skupině RLK byly průměrné krevní ztráty 1814 ml (min. 350, max. 5450), skupina PLK měla oproti skupině RLK krevní ztráty výrazně menší jak v průměrné (986 ml) tak v minimální a i maximální hodnotě (220 ml a 2470 ml). Průměrné krevní ztráty skupiny RLK byly o 45,6 % vyšší oproti skupině PLK, nicméně rozdíl byl statisticky nevýznamný ($p=0,49$).

Tabulka 7: Mimotělní oběh, kardioplegická zástava, pooperační krevní ztráty

	<i>Celý soubor</i>	<i>RLK</i>	<i>PLK</i>	<i>p-value</i>
Čas MO (min.)	157,4 (min 35,0 max 315,0)	160,0 (min 85,0 max 300,0)	154,4 (min 35,0 max 315,0)	0,653
Čas svorky (min.)	102,4 (min 10,0 max 245,0)	86,1 (min 10,0 max 155,0)	115,0 (min 25,0 max 245,0)	0,596
Krevní ztráty (ml)	1372,0 (min 220 max 5450)	1814,0 (min 350 max 5450)	986 (min 220 max 2470)	0,487

Intubace, pobyt na JIP, hospitalizace.

V pooperačním období byli nemocní celého souboru průměrně 62,6 hodiny intubováni. Průměrná délka intubace činila 81,5 hod. ve skupině RLK resp. 46,1 hod. ve skupině PLK. Na JIP nemocní strávili v průměru 112,9 hodiny resp. 153 hodiny ve skupině RLK a 77,8 hodiny ve skupině PLK. Průměrná doba hospitalizace byla v souboru 14,5 dne, ve skupině RLK 16,8 dne a ve skupině PLK činila 12 dnů. Doba intubace, pobytu na JIP a hospitalizace byla ve skupině RLK vyšší, ale ve všech třech výše uvedených parametrech nebyly shledány statisticky signifikantní rozdíly ($p=0,27$, $0,3$ a $0,9$)

Tabulka 8: Intubace, pobyt na JIP, hospitalizace

	<i>Celý soubor</i>	<i>RLK</i>	<i>PLK</i>	<i>p-value</i>
<i>Doba intubace (hod.)</i>	62,6 (min 8,0 max 190,4)	81,5 (min 8,1 max 190,4)	46,1 (min 9,1 max 176,5)	0,271
<i>Doba pobytu na JIP (hod.)</i>	112,9 (min. 21,6 max 411,6)	153,0 (min 23,3 max 411,6)	77,8 (21,6 max 186,5)	0,297
<i>Doba hospitalizace (dny)</i>	14,5 (min 0 max 61,0)	16,8 (min 0, max 61,0)	12,0 (min 1,0 max 39,0)	0,902

Pooperační komplikace.

Po operaci muselo být 5 (26,3 %) nemocných souboru revidováno pro krvácení. Tři nemocní ze skupiny RLK a 2 nemocní ze skupiny PLK. Neurologické komplikace utrpěli 3 (15,8 %) nemocní, 2 ze skupiny RLK a 1 nemocný skupiny PLK. Renální komplikace se objevily u 2 (10 %) nemocných. Po jednom nemocném z každé skupiny. U 3 (15,8) pacientů byly zaznamenány infekční komplikace, všichni ze skupiny RLK. Při porovnání skupin ohledně výše uvedených pooperačních komplikací nebyly shledány statisticky signifikantní rozdíly ($p = 1,0; 1,0; 1,0$ a $0,25$).

Tabulka 9: Pooperační komplikace

<i>Pooperační komplikace</i>	<i>Celý soubor</i>	<i>RLK</i>	<i>PLK</i>	<i>p-value</i>
<i>Revize pro krvácení</i>	5	3	2	1,00
<i>Neurologické</i>	3	2	1	1,00
<i>Renální</i>	2	1	1	1,00
<i>Infekční</i>	3	3	0	0,25

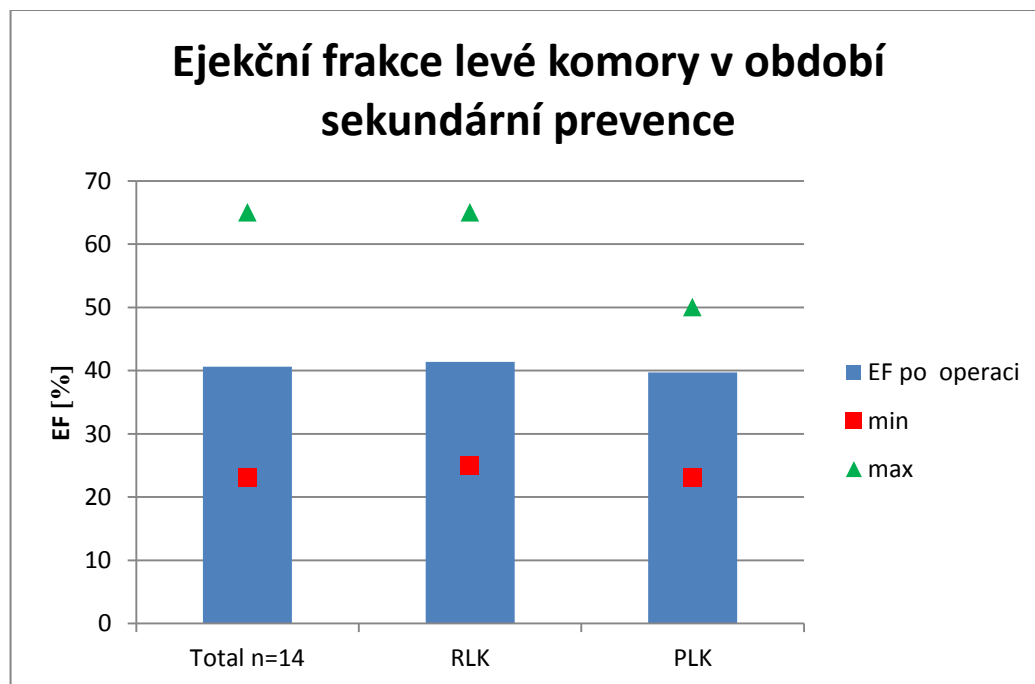
2.4.4.3. Období sekundární prevence

Po operaci byli nemocní sledováni v průměru 35 měsíců. Nejméně 0,75 a nejvíce 121 měsíc.

Funkce levé komory srdeční v období sekundární prevence

Průměrná hodnota ejekční frakce nemocných zjištěných v rámci pooperačního sledování byla 40,6 %, s minimem 23 % a maximem 65 %. V obou skupinách se průměrné hodnoty podobaly průměrné EF celku. Ve skupině RLK byla průměrná pooperační hodnota 41,4 % (min. 25 %, max. 65 %). Ve skupině PLK byla průměrná EF 39,7 % (min. 23 %, max. 50 %). Rozdíly mezi skupinami byly minimální, statisticky nevýznamné ($p=1,0$). Pooperační hodnoty EF se prakticky nelišily od hodnot předoperačních. Celý soubor 38,9 % v 40,6 %, RLK 38,9 % v 41,4 %, PLK 41 % v 39,7 %. Viz Graf 11.

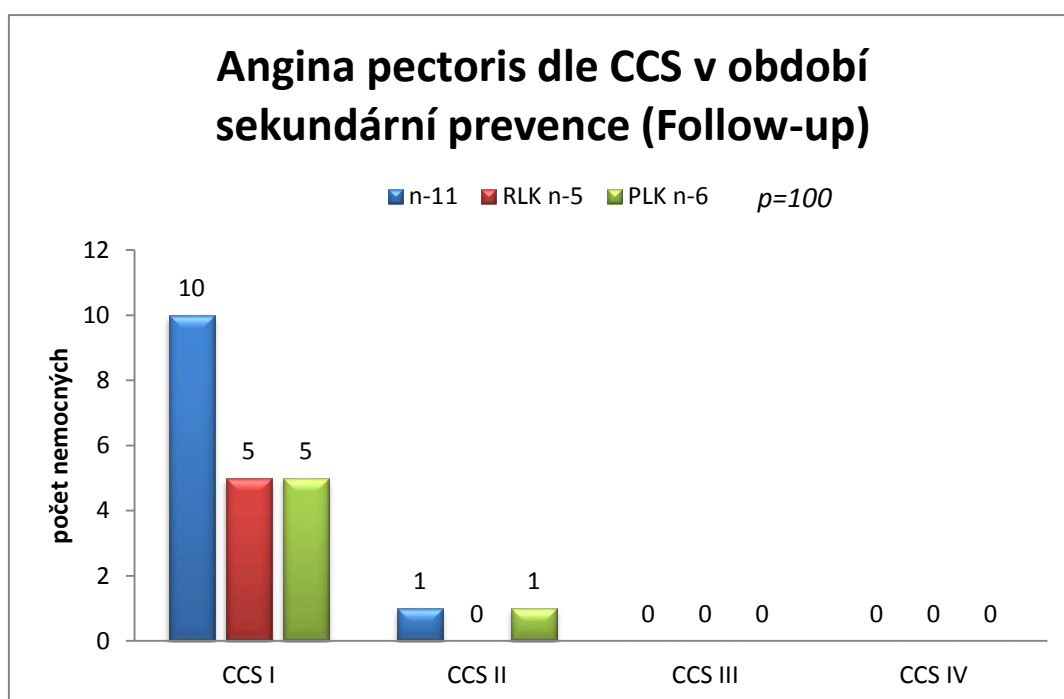
Graf 11: Ejekční frakce levé komory v období sekundární prevence



Angina pectoris dle CCS a dušnost dle NYHA v období sekundární prevence

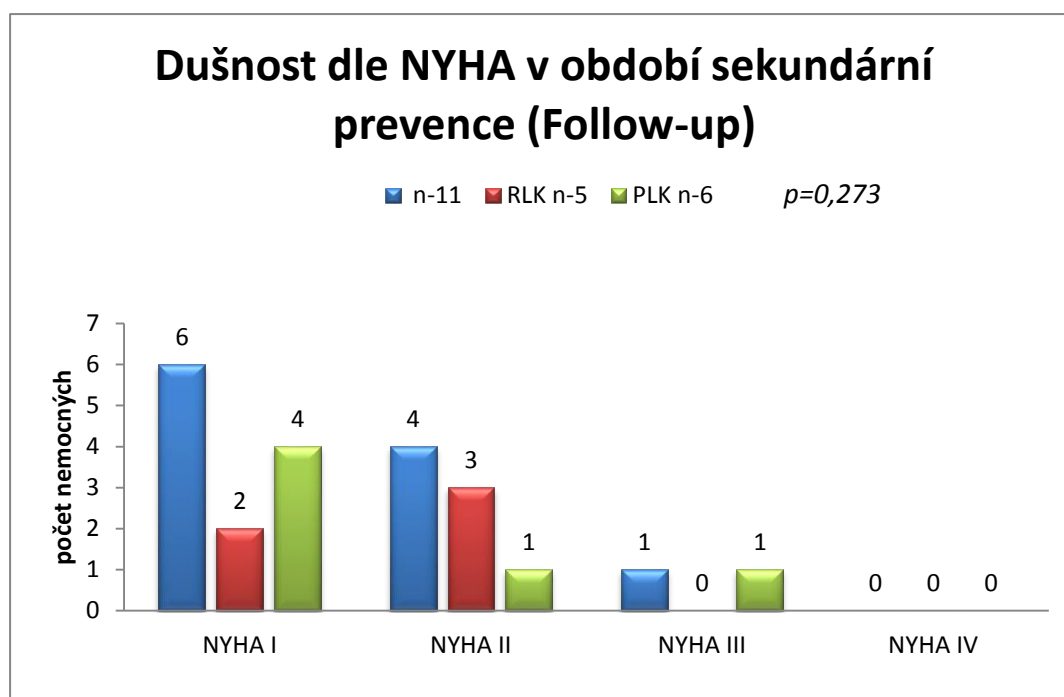
Hodnoty parametrů AP CCS a dušnosti dle NYHA nebyly zjištěny u 8 nemocných. Důvodem bylo úmrtí u 5 nemocných a nespolupráce u 3 nemocných. Deset nemocných (90,9 %) celého souboru mělo anginu pectoris CCS I a jeden (9,1%, PLK) měl AP CCS II. Žádný nemocný z celého souboru neměl po operaci AP CCS III. nebo IV. stupně. V pooperační distribuci anginy pectoris dle CCS klasifikace nebyl shledán statisticky významný rozdíl ($p=1,00$).

Graf 12: Angina pectoris dle CSS v období sekundární prevence (Follow- up)



Dušnost I. stupně dle NYHA mělo v rámci celého souboru 6 nemocných (54,5 %). Ve třídě NYHA II byli nemocní (36,4 %) a 1 pacient (9,1 %) měl dušnost NYHA III. Dušnost IV. stupně neměl po operaci žádný z nemocných. Ve skupině RLK byli 2 nemocní (40 %) ve třídě NYHA I a 3 nemocní (60 %) ve třídě NYHA II a žádný nemocný nebyl ve třídě NYHA III a IV. Skupina PLK měla 4 nemocné (66,7 %) ve třídě NYHA I, po jednom nemocném (16,7 %) ve třídách NYHA II a III a žádného nemocného ve třídě NYHA IV. Rozdělení dušnosti dle klasifikace NYHA bylo mezi skupinami RLK a PLK bez statisticky významného rozdílu. ($p=0,273$).

Graf 13: Dušnost dle NYHA v období sekundární prevence (Follow-up)



Krevní tlak, kreatinin a cholesterol v období sekundární prevence.

Průměrná hodnota systolického krevního tlaku v celém souboru byla 127 mmHg (min. 114, max. 135). Ve skupině RLK hodnota činila průměrně 126 mmHg (min. 114, max. 132). Ve skupině PLK byla průměrná hodnota 128 mmHg (min. 120, max. 135). V hodnotách systolického krevního tlaku nebyl mezi skupinami statisticky významný rozdíl ($p=0,933$). Průměrná hodnota diastolického krevního tlaku v celém souboru byla 75 mmHg (min. 60, max. 85). Ve skupině RLK hodnota činila průměrně 70 mmHg (min. 60, max. 77). Ve skupině PLK byla průměrná hodnota 80 mmHg (min. 70, max. 85). Ohledně výše diastolického krevního tlaku byl mezi skupinami RLK a PLK shledán statisticky významný rozdíl ($p=0,032$). Kreatinin resp. jeho hodnota byla v celém souboru zvýšená a činila průměrně 97,3 (min. 46,8, max. 215), ve skupině RLK průměrná hodnota kreatininu byla 89,6 (min. 76,1, max. 114) resp. 104 (min. 46,8, max. 215) ve skupině PLK. Statisticky nebyl rozdíl hodnot kreatininu mezi skupinami statisticky významný ($p=0,886$). Průměrná hodnota cholesterolu v celém souboru byla 4,0 mmol/l (min. 2,2, max. 5,8). Ve skupině RLK činila 4,18 mmol/l (min. 2,8, max. 5,8) a ve skupině PLK byla 3,79 mmol/l (min. 2,2, max. 5,2). Rozdíl hodnot celkového cholesterolu mezi skupinami nebyl statisticky významný ($p=0,58$).

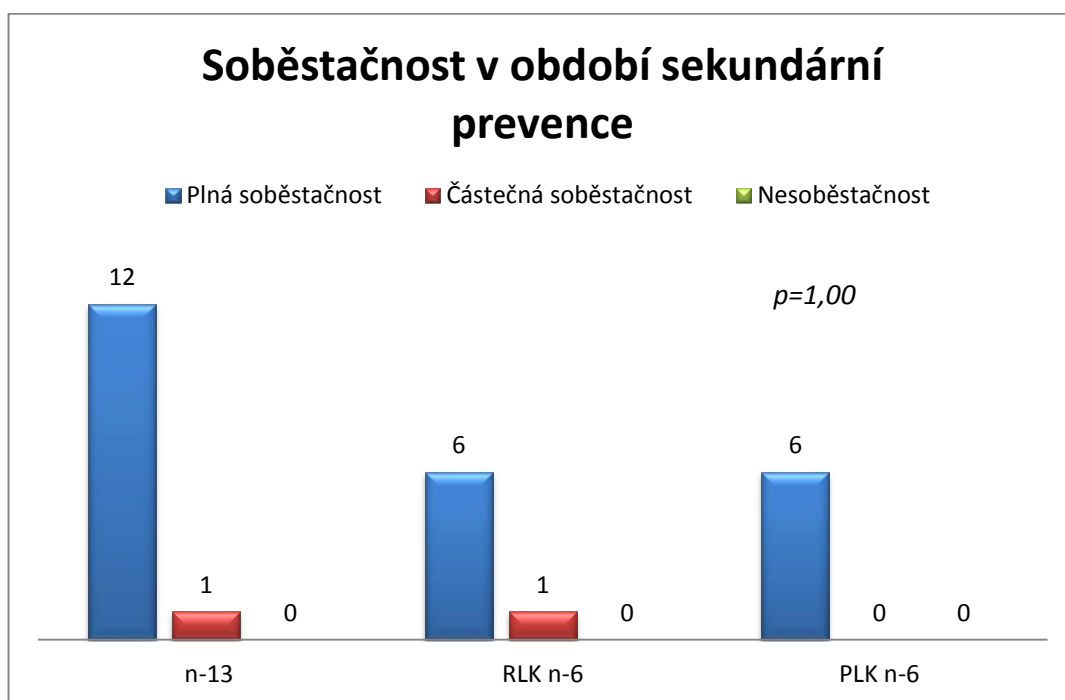
Tabulka 10: TK, kreatinin, cholesterol v období sekundární prevence

<i>TK, kreatinin, cholesterol v období sekundární prevence</i>	<i>Total</i>	<i>RLK</i>	<i>PLK</i>	<i>p- value</i>
<i>TK systolický</i>	127 (min. 114, max. 135)	126 (min. 114, max. 132)	128 (min. 120, max. 135)	0,933
<i>TK diastolický</i>	75 (min. 60, max. 85)	70 (min. 60, max. 77)	80 (min. 70, max. 85)	0,032
<i>Kreatinin</i>	97,3 (min. 46,8, max. 215)	89,6 (min. 76,1, max. 114,0)	104 (min. 46,8, max. 215)	0,886
<i>Cholesterol</i>	4,0 (min. 2,2, max. 5,8)	4,18 (min. 2,8, max. 5,8)	3,79 (min. 2,2, max. 5,2)	0,58

Soběstačnost v období sekundární prevence.

V hodnocení pooperační soběstačnosti udávalo 12 pacientů (92,31 %) souboru plnou soběstačnost a 1 nemocný (7,69 %) soběstačnost částečnou. Ve skupině RLK bylo 6 nemocných (85,71 %) plně soběstačných a 1 (14,29 %) udával částečnou soběstačnost. Ve skupině PLK udávali všichni nemocní (6 resp. 100%) plnou soběstačnost. Mezi skupinami nebyl signifikantní statistický rozdíl ($p=1,00$).

Graf 14: Soběstačnost v období sekundární prevence



2.5. Cíl III: Návrh optimálního způsobu léčebné strategie a chirurgického řešení poinfarktové ruptury volné stěny levé komory srdeční s důrazem na zachování co nejlepší ejekční frakce – terciální prevence ruptury volné stěny levé komory srdeční.

Na základě získaných údajů byl vypracován následující návrh volby operační strategie léčby FWR s ohledem na maximální prezervaci pooperační funkce LK jako určovatele kvality života.

Ideálním operačním přístupem je střední sternotomie, ze které lze řešit jak rupturu myokardu ve všech lokalizacích, tak další případně potřebné konkomitantní procedury. Nejčastěji revaskularisaci myokardu, náhradu či plastiku mitrální chlopně či ošetření defektu mezikomorové přepážky.

Poinfarktovou rupturu volné stěny levé komory srdeční je možné operovat s použitím i bez použití mimotělního oběhu, MO umožňuje unloading obou komor, perfektní manipulaci se srdcem a tím dobrý přístup k postiženému místu. Při použití MO můžeme dále operovat buď v kardioplegické srdeční zástavě či bez ní. Nevýhodou MO je aktivace zánětlivé odpovědi organismu a nutnost celkové heparinizace, která může zvětšit rozsah intramyokardiálního hematomu. Heparinem vyřazená koagulace může také negativně ovlivnit výsledek opravy ruptury pomocí patche. Vše je odvislé od hemodynamického stavu nemocného. U části nemocných s poinfarktovou rupturou levé komory srdeční dominuje naprostá deteriorace krevního oběhu způsobená tamponádou srdeční s elektromechanickou disociací a pacient musí být transportován na operační sál za resuscitace, za které se zahajuje operační výkon. Pokud stav nemocného, lokalizace a velikost ruptury vyžaduje operaci s použitím MO je z pohledu chirurga kritickou fází operace perioda od příjezdu na operační sál do připojení nemocného k MO. V této fázi je největší riziko letálního krvácení. K připojení nemocného k MO je výhodné využít dočasného zlepšení hemodynamiky, k němuž dochází po otevření perikardu a uvolnění tamponády (dekomprese), to však velmi rychle přechází v naprosté zhroucení oběhu v důsledku krvácení z ruptury komorového myokardu. Z tohoto důvodu doporučujeme podat heparin ještě před otevřením perikardu, aby bylo možno

okamžitě odsávat krev do rezervoáru mimotělního oběhu. V těchto případech můžeme kanylovat vzestupnou aortu a pravou síň. Jedná-li se o nemocného hemodynamicky nestabilního či se zhroucením cirkulace a jsme-li nuceni co nejdříve zahájit objemovou resuscitaci, pak kanylujeme (často za nepřímé masáže srdeční) nejprve společnou stehenní tepnu a následně provádíme sternotomii a dekompresi perikardu. Někdy není možné vzhledem k šokovému stavu nemocného s nutností nepřímé a i přímé srdeční masáže nejprve zavést tepennou kanylu MO do femorální tepny. Pak doporučujeme okamžitě při příjezdu nemocného na operační sál podat heparin v plné dávce, provést za nepřímé srdeční masáže podélnou střední sternotomii a po otevření perikardu zabránit vykrvácení v době mezi jeho otevřením a zavedením MO odsáváním krve do rezervoáru mimotělního oběhu se zpětným vrácením krve po zavedení tepenné kanyly. [53]

Použití MO je nutné u rozsáhlých, krvácejících ruptur či u „oozing“ ruptur v nepřístupných lokalizacích. Řadíme sem spodní a boční stěnu levé komory, obzvláště v jejich bazálních segmentech. V MO v kardioplegické srdeční zástavě se operují rozsáhlé, krvácející ruptury a ruptury, zvláště pokud vyžadují konkomitantní provedení výkonu na mitrální chlopni či ošetření defektu mezikomorové přepážky. Bez MO doporučujeme operovat „oozing“ ruptury v dostupných lokalizacích, které lze ošetřit pomocí „sutureless“, „patch“ nebo „patch and glue“ techniky. V těchto případech není třeba velké manipulace se srdcem a jeho unloading ke zpřístupnění postiženého segmentu a zároveň je u této operační techniky žádoucí zachování koagulace krve. Případnou nutnou revaskularisaci u takového pacienta lze provést též bez použití MO. Zde je ovšem nutná heparinizace nemocného.

Na základě dnes dostupných dat a našich zkušeností se domníváme, že pokud se jedná o „oozing“ formu ruptury levé komory, pacient se nachází v dobrém hemodynamickém stavu a k řešení ruptury bude moci být zvolena „sutureless“ technika, tak použití mimotělního oběhu není žádoucí. Doporučujeme, (v případech, kdy je to možné) příklon k „sutureless“ technice, která je z chirurgických technik k myokardu nejšetrnější.

Pokud se podaří rupturu myokardu chirurgicky úspěšně vyřešit a dojde v perioperačním období k srdečnímu selhání, ať levostrannému, pravostrannému či

oboustrannému doporučujeme nemocného připojit k dočasné mechanické srdeční podpoře (např. námi používanému systému Centrimag Levitronix). Můžeme také použít extrakorporální membránovou oxygenaci - ECMO. Dočasná srdeční mechanická podpora slouží jako most ke zotavení myokardu (bridge to recovery) či jako most k rozhodnutí (bridge to decision). Pokud se srdce v průběhu dnů či několika týdnů zotaví (recovery) je možné podporu explantovat. V opačném případě je nutné u perspektivních pacientů zavést trvalou mechanickou srdeční podporu. Ta může být využita jako most k transplantaci (bridge to transplant) nebo jako trvalá terapie (destination therapy), která ovšem v České republice není k dispozici.

3. Diskuse

Ruptura volné stěny levé komory srdeční je obávanou komplikací infarktu myokardu s letálními důsledky. V literatuře byla poprvé popsána W. Harveyem roku 1647. O 200 let později (1850) byla Josephem Hodgsonem vyslovena hypotéza o asociaci mezi rupturou volné stěny levé komory srdeční a uzávěrem věnčité tepny a trvalo dalších 120 let než FitzGibbon (1971) a Montegut (1972) publikovali první případy úspěšného operačního řešení FWR a ukázali cestu k řešení této devastující komplikace infarktu myokardu. Incidence FWR byla v 7. – 9. dekádě minulého století udávána mezi 1 - 20 %. Současně je třeba zdůraznit fakt, že udávané hodnoty incidence a prevalence FWR jsou zcela jistě podhodnocené. Diagnóza FWR je definitivně potvrzena pouze peroperačním nálezem či pitvou a všichni zemřelí nejsou pitváni. Shamshad a kol. (2010) udávají, že FWR je zodpovědná za 13,3- 25 % úmrtí na akutní infarkt myokardu. Incidence FWR postupem doby klesala. Např. Figueras a kol. (2008) uvádí ve svých souborech incidenci FWR 6,2 % v letech 1977–1982 a 3,2 % v letech 2001- 2006. Příčinou poklesu incidence FWR je nejspíše zavedení reperfúzní terapie, hlavně d-PCI. Zde je třeba připomenout, že pozdě (více než 6 hodin od začátku IM) provedená trombolýza naopak incidenci FWR zvyšuje. Nemocniční mortalita byla během posledních tří dekád minulého století velice vysoká, činila 60-90 %. Rozvojem nových operačních, anesteziologicko-resuscitačních a diagnostických technik došlo k jejímu poklesu. Operační mortalita FWR zůstává vysoká. Například Pretre a spol. operovali v letech 1990-1998 5 pacientů, z toho 2 pomocí sutureless techniky, 1 pacienta pomocí techniky přímé sutury, 1 pomocí uzávěru záplatou a 1 pomocí exkluze infarktového ložiska. Dva nemocní zemřeli do dvou měsíců od operace, jeden byl ošetřen sutureless technikou a jeden uzávěrem pomocí záplaty. Dlouhodobě ze souboru přežili dva nemocní. Lemura a spol. operovali (1989-2000) 17 pacientů s celkovou mortalitou 11,8%. Nemocní měli akutní a subakutní formu ruptury, které byly ošetřeny všemi druhy výše představených chirurgických technik. Lachapell a spol. operovali v letech 1990-1998 celkem 5 pacientů, všechny sutureless technikou, s mortalitou 16,7 %. Po operaci byli všichni přeživší ohledně dušnosti ve třídě NYHA I. Zoffoli a kol. (2012) publikovali soubor pacientů operovaných v letech 1997-2011 „patch and glue“ technikou. Operační mortalita

činila 12 %, pozdní mortalita 32% (follow-up 6,7 roku), z pozdních úmrtí nebylo žádné ve vztahu ruptury LK. V našem souboru činila celková mortalita 26,3 %. U nemocných s akutní a subakutní formou rupturoy LK byla 30 % a z toho 42,8 % nemocných zemřelo přímo na operačním sále. [10] [21] [24] [14] [42] [48]

Ve skupině nemocných s pseudovýdutí byla operační mortalita 22,2 % a z toho 14,2 % nemocných (1 pacient) zemřel na operačním sále. Vyšší počet zemřelých na operačním sále ze skupiny RLK si vysvětlujeme horším předoperačním hemodynamickým stavem nemocných této skupiny oproti skupině PLK a větší chirurgickou náročností rekonstrukce akutní či subakutní formy ruptury volné stěny LK. Podstatou je nižší pevnost myokardu postiženého akutní či subakutní rupturou. Sval je nekrotický, obtížně se do něho zakládají stehy, hrozí jejich prořezání a krvácení z re-ruptury. [15] [16] [24] [48]

Byla prokázána skutečnost, že pevnost myokardu v tahu je přímo úměrná myokardiálnímu obsahu kolagenu. Výše uvedená fakta vysvětlují klinická pozorování nižšího rizika vzniku ruptury myokardu u pacientů s předchozím infarktem. [50]

Srdeční funkce a hemodynamický stav (srdeční frekvence a krevní tlak) jsou považovány za rizikový faktor ovlivňující vznik FWR. Na odlišných kmenech myši je incidence FWR nepřímo úměrná prevalenci srdečního selhání. Zároveň byla na odlišných kmenech myši prokázána korelace mezi frekvencí ruptury a výší krevního tlaku. Tyto experimentální závěry podporují představu, že k FWR vede vzájemná synergie strukturálního poškození myokardu a hemodynamické faktory, zejména krevní tlak, srdeční frekvence a přítomnost či nepřítomnost srdečního selhání.

Dalším důvodem pro vyšší počet zemřelých na operačním sále ve skupině RLK oproti skupině PLK je krátký časový odstup mezi infarktem myokardu a operací ve skupině RLK. Tento interval zde činil průměrně 161 hodinu s minimem 6,5 hodiny, naproti tomu ve skupině PLK tento interval činil v průměru 1400 hodin s minimem 288 hodin. Rozdíl byl statisticky významný ($p=0.001$). V publikovaných souborech je mortalita různá. McMullen a spol. operovali v letech 1980-2001 18 pacientů, všechny za použití mimotělního oběhu. 16 pacientů technikou přímé sutury trhlíny a 2 pacienty „sutureless“ technikou. Celková mortalita činila 61 %, kdy 4 pacienti zemřeli v důsledku re-ruptury. [31] [49] [50] [51] [52]

Sakaguchi a kol. (2008) publikovali soubor 32 konsekutivně řazených nemocných s rupturou volné stěny levé komory, ošetřené sutureless technikou. Na rupturu aplikovali s pomocí lepidla patch z autologního perikardu. Nemocniční mortalita činila 15,6 %. Dva nemocní zemřeli na re-rupturu v průběhu deseti dnů po operaci. Během pooperačního sledování již k žádné další re-ruptuře nedošlo, u 5 nemocných došlo k vytvoření aneurysmatu LK a u 1 pacienta se vytvořila pseudovýduť LK. [52]

Jednou z nejzávažnějších peroperačních a pooperačních komplikací chirurgické rekonstrukce ruptury levé komory srdeční je re-ruptura. Její výskyt je v publikovaných souborech různý. Např. McMullen a spol. (1980-2001) udává 18 operovaných pacientů, 11 (61 %) zemřelých z toho 4 (45 %) v důsledku re-ruptury. Sakaguchi (2008) udává 40 % zemřelých ze souboru v důsledku re-ruptury. Není dosud zřejmé, která z chirurgických technik predisponuje nejvíce ke vzniku re-ruptury. Domníváme se, že nejnáchylnější k re-ruptuře je sutureless technika. Konkrétní, statisticky ověřené důkazy pro toto tvrzení však nejsou zatím k dispozici. V našem souboru se re-ruptura nevyskytla ani u jednoho z pacientů a to ani v peroperačním období ani v období sekundární prevence. Vysokou náchylností k re-ruptuře zřejmě predisponuje technika PIFIT, kdy ale dochází spíše k pokračování ruptury v důsledku insuficience techniky než o samotnou re-rupturu. PIFIT ovšem není chirurgická technika. Terashima a spol. publikovali v roce 2008 soubor 9 pacientů, kteří byli pro „oozing“ typ FWR léčeni pomocí PIFIT. Hospitalizační mortalita v Terashimově souboru činila 25% a příčinou smrti byla ve všech případech re-ruptura. Mortalita PIFIT zde byla srovnatelná se soubory pacientů léčených chirurgickou cestou. Průměrná EF našeho souboru byla změřena 40,6%. Tato hodnota EF LKS umožňuje nemocným kvalitní život s možností běžných volnočasových aktivit, i když bez možnosti špičkových výkonů. Vzhledem k tomu, že všichni naši nemocní byli prakticky soběstační, byli schopni dodržovat doporučení nefarmakologické sekundární prevence ICHS. [14] [52] [54] [55][56] [57][58]

Z hlediska sledování souboru pro sekundární a terciální prevenci pacientů s FWR se nemůžeme vyjádřit, která z operačních technik by byla nejlepší pro nejkvalitnější sekundární prevenci, protože v našem souboru jsme re-rupturu nezaznamenali u žádné z použitých kardiochirurgických operačních technik. Jsme si vědomi toho, že

počet zachráněných nemocných s FWR je celosvětově malý a není nám známo o tom, že by existovala mezinárodní studie, která by se nyní této problematice věnovala.

Náš soubor tvořilo 57,9 % mužů a 42,1 % žen, průměrný věk nemocných činil 63,2 roku. U většiny nemocných byla zjištěna pozitivní anamnéza ohledně KVO. Více než polovinu (63%) nemocných tvořili hypertonici. Vysoký systolický tlak v době přijetí k hospitalizaci je řazen k rizikovým faktorům vzniku FWR, ale zároveň platí, že chroničtí hypertonici mají vzhledem k hypertrofii myokardu nižší riziko vzniku FWR. Průměrná předoperační EF LK nemocných činila 39,89 % (RLK/PLK 38,9/41 %). Předoperační EF je hodnota již po infarktu myokardu, nikoliv hodnota předinfarktová. Hodnoty předinfarktové, které by z rozdílu hodnoty EF předoperační signalizovaly velikost infarktu vedoucího k ruptuře LK, nebylo možné detekovat. Více než třetina (36,8 %) pacientů souboru musela být v předoperačním období resuscitována. Ve skupině RLK to bylo dokonce 60 % nemocných. Při statistickém srovnání předoperačních parametrů skupin RLK a PLK byly obě skupiny srovnatelné. Statisticky významné rozdíly mezi skupinami byly nalezeny pouze ve dvou parametrech. Jednalo se o hemodynamický stav před operací a časový interval mezi začátkem IM a vznikem ruptury LK srdeční. Pacienti skupiny RLK, tj. nemocní s akutní a subakutní formou ruptury LK srdeční byli předoperačně oproti nemocným s chronickou formou ruptury LK srdeční (skupina PLK) v hemodynamicky horším stavu ($p=0,016$). Je zřejmé, že zejména akutní forma FWR působí velkou kompromitací oběhového stavu pacienta, nejčastěji mechanismem srdeční tamponády a elektromechanické disociace. Chronická forma FWR, která se díky postupnému vytváření adhezí mezi volnou stěnou levé komory srdeční a perikardem rozvíjí, pozvolna oběhový stav kompromituje pouze málo nebo vůbec. [20]

Stejný mechanismus vysvětluje statisticky významný rozdíl mezi oběma skupinami v časovém intervalu mezi začátkem infarktu myokardu a vznikem FW. Ve skupině RLK činil tento interval 6,6 dne, ve skupině PLK to bylo 58,3 dne. Vzhledem k současným patofyziologickým poznatkům ohledně vzniku resp. doby rozvoje různých forem (akutní, subakutní, chronická) ruptury volné stěny levé komory není tento rozdíl překvapivý. Atik a kol. (2007) operovali v letech 1986 – 2001 celkem 30 pacientů pro poinfarktové pseudoaneurysma LK. Diagnóza byla stanovena

v rozmezí 2-268 dnů po IM, s mediánem 50 dnů. Nejčastější klinickou manifestací bylo srdeční selhání (73 %) a angina pectoris (11,4 %). Hospitalizační mortalita činila 20 %, pozdní přežití bylo 73 %, 59 % a 45 % za 1,5 a 8 let. V diagnostice zvítězila echokardiografie (s 97 % přesností) nad ventrikulografií. Atikem literárně udávaná mortalita se potvrdila i v našem souboru (22,2 %). [59]

V předoperační distribuci AP a NYHA nebyly shledány mezi skupinami RLK a PLK statisticky významné rozdíly. Ve skupině RLK byla rovnoměrně zastoupena AP I., II. a III. stupně, naproti tomu ve skupině PLK převládala AP I. stupně, kterou udávalo 77,8 % nemocných. V distribuci dušnosti byly rozdíly mezi skupinami výraznější. Dušnost I., II. a IV. stupně dle NYHA klasifikace mělo ve skupině RLK po 20 % pacientů, stupeň III mělo 40 % nemocných. Ve skupině PLK mělo 77,8 % pacientů dušnost II. stupně a 22,2 % pacientů mělo dušnost I. stupně dle NYHA. Určité rozdíly mezi skupinami v rozložení AP a dušnosti přičítáme na vrub rozdílnému předoperačnímu hemodynamickému stavu nemocných v obou skupinách, což byl parametr, kterým se skupiny RLK a PLK mezi sebou statisticky významně lišily.

Peroperačně byly nalezeny značné rozdíly v distribuci anatomické lokalizace ruptury volné stěny levé komory. V našem souboru se nejčastěji objevila v oblasti zadní stěny, boční stěny a přední stěny LK (63 %, 21 % a 15,8 % pacientů). Ve skupině RLK byla nejčastěji na boční a zadní stěně (po 40 %) a přední stěně (20 %). Naproti tomu ve skupině PLK mělo 88,9 % nemocných rupturu zadní stěny a pouze 11 % nemocných rupturu přední stěny. Toto zjištění koresponduje se skutečností, kdy na zadní stěně levé komory je v důsledku jejího intimního vztahu k perikardu resp. bránici největší pravděpodobnost, že při rozvoji poinfarktové ruptury volné stěny LK dojde k vytvoření adhezí mezi stěnou LK a perikardem a tím k následnému vytvoření pseudoaneurysmatu. Statisticky se rozdíl v distribuci anatomické lokalizace ruptury na LK ukázal statisticky nevýznamný ($p=0,0599$). Předpokládáme ale, že pouze díky malému počtu nemocných v souboru. Předpokladem rozvoje FWR je totální uzávěr věnčité tepny, čili STEMI infarkt. Z našeho souboru jej utrpěla naprostá většina nemocných (84 %). Lokalizace ruptury LK v souboru korespondovala s povodími příslušných infarktových tepen. Pokud to situace umožňuje, je vhodnější operovat nemocného s FWR bez použití MO, kdy není nutná celková heparinizace, která může znesnadnit aplikaci

tkáňových lepidel či zvětšit rozsah ruptury myokardu, toto řešení je vhodnější pro úspěšnou sekundární prevenci i proto, že část nemocných může mít vzhledem k vyššímu věku a komorbiditě dosud nepoznané poruchy hemokoagulace, které by mohly být další komplikací stavu.

Operační riziko pacientů s FWR zvyšuje fakt, že výkony se provádějí v krátké době po infarktu myokardu, se syndromem nízkého minutového srdečního výdeje, někdy i bezprostředně po srdeční zástavě.

Nejčastěji používanou chirurgickou technikou napříč souborem byla přímá sutura ruptury a technika „double patch“. Obě techniky byly shodně použity ve 37 % případů, „sutureless“ technika v 10 % případů. Průměrná doba pooperačního sledování činila 35 měsíců (min. 0,75, max. 121 měsíc). Jedním ze sledovaných parametrů byl krevní tlak. Pooperační hodnoty systolického a diastolického krevního tlaku v souboru jsou pod hranicí hypertenze a vzhledem ke skutečnosti, že předoperačně bylo v celém souboru 63 % hypertoniků, svědčí o dobré kompenzaci hypertenze u nemocných souboru. V hodnotách diastolického krevního tlaku byl mezi skupinami RLK a PLK shledán statisticky významný rozdíl ($p=0,032$), pro který nemáme vysvětlení.[60]

Průměrná hladina cholesterolu 4,0 mmol/l v souboru (RLK 4,18 resp. PLK 3,79 mmol/l) svědčí o dobré úrovni aplikace sekundárně preventivních opatření v tomto směru. Průměrná hodnota EF LK celého souboru byla 40,6 %. (min. 23, max. 65 %). Prakticky shodné byly hodnoty pooperační EF LK i v obou skupinách (RLK 41,4 % resp. PLK 39,7 %). Zajímavá je skutečnost, že se v souboru prakticky neliší hodnoty pooperační EF LK od hodnot předoperačních. Stejně tak v obou skupinách. Předpokládali jsme, že dojde k většímu rozdílu těchto hodnot. Soudíme tedy, že ani použití náročných a rozsáhlých rekonstrukčních chirurgických technik nemusí nutně vést k iatrogenní destrukci jinak dosud zdravého myokardu. Pro toto tvrzení ale nemáme důkaz, který jsme nenalezli ani ve světové literatuře. K významnému poklesu EF LK o 10 % došlo pouze u 3 nemocných, kdy jeden byl ze skupiny RLK a 2 ze skupiny PLK. U ostatních nemocných zůstala EF LK po operaci stejná, jako byla její vstupní předoperační hodnota, u některých pacientů došlo k jejímu nepatrnému zvýšení.

Vzhledem k tomu, že infarkt myokardu, který je komplikován rupturou LK, je tak akutní stav, že nemáme objektivní hodnoty těsně před jejím rozvojem. Musíme tedy

vycházet z údajů nemocných, že až do doby tohoto infarktu myokardu nepozorovali žádné zhoršování zdravotního stavu, které by je nutilo vyhledat zdravotní pomoc. Je tedy evidentní, že ani tato život zachraňující operace, nezhoršila stávající funkční stav LK a nevedla ke snížení hodnot EF LK.

Ohledně výskytu AP bylo zjištěno, že 91 % nemocných souboru mělo AP I. stupně CCS a 9 % AP II. stupně CCS. Ve skupině RLK měli všichni nemocní AP I. stupně. Předpokládáme, že je to způsobeno vysokým výskytem STEMI v souboru, kdy dojde k transmurální nekróze myokardu v povodí infarktové tepny. V důsledku toho zde již nedochází ke vzniku anginózních obtíží a ostatní koronární tepny nejsou angiograficky významné postižení či byly během operace konkomitálně revaskularizovány. Vedle EF LK je dalším ukazatelem výkonosti nemocného resp. tolerance námahy dušnost dle NYHA klasifikace. Více než polovina nemocných souboru udávala po operaci dušnost I. stupně dle NYHA, 36 % nemocných udávalo dušnost II. stupně NYHA, 9 % III. stupně a žádný nemocný netrpěl dušností IV. stupně. Ve skupině RLK byly nemocní pouze ve třídách NYHA I (40 %) a NYHA II (60 %). Mezi skupinami nebyly ohledně NYHA statisticky významné rozdíly. V subjektivním hodnocení soběstačnosti se 92 % nemocných souboru považovalo za plně soběstačné a 8 % nemocných udávalo částečnou soběstačnost. V rámci skupin nebyly v hodnocení soběstačnosti statisticky významné rozdíly, nicméně 86 % nemocných skupiny RLK se cítilo plně soběstačných a 14 % částečně soběstačných. Ve skupině PLK se všichni nemocní hodnotili, jako plně soběstační. Žádný z přeživších nemocný z celého souboru nebyl v rámci pooperačního sledování nesoběstačný. Nikdo z přeživších probandů našeho souboru nezměnil zásadním způsobem životní styl, neboť titi všichni, v době manifestace infarktu myokardu, byli v důchodu. Bohužel v České republice není oficiálně známa (ani osobním dotazem na generálního ředitele České zprávy sociálního zabezpečení prof. JUDr. Viléma Kahouna, PhD) finanční kalkulace ztráty lidského života, takže přesto, že se podařilo zachránit 14 lidských životů, nemůžeme vyčíslit ekonomickou stránku úspěšné léčby. Vzhledem k tomu, že všichni přeživší nemocní již pobírali důchod a vzhledem k tomu, že včasným a úspěšným kardiochirurgickým výkonem se zabránilo devastaci funkce LK srdeční, nedošlo ke zhoršení anginózních potíží, dušnosti ani objektivně změřené hodnotě EF LK, nejsme schopni provést ekonomickou kalkulaci ani zde, navzdory tomu, že bez tohoto výkonu by všichni

zcela jistě zemřeli. Je tedy zřejmé, že možnost chirurgické léčby ruptury LK, je nejúspěšnějším počátkem kvalitní sekundární prevence AKS.

Všichni přeživší probandi našeho souboru zůstali prakticky soběstační, nikdo neuvedl, že se jeho soběstačnost zhoršila výrazně, takže kvalita jejich života zůstala prakticky na úrovni předinfarktového stavu.

Hlavní limitací všech prací publikovaných na téma akutní ruptury myokardu levé komory a jejího chirurgického řešení je nemožnost provést randomizovanou studii a dále počty nemocných, kterých je v čase velice málo a statistické hodnocení nelze dobře provádět s malými čísly. Publikované soubory jsou malé, čítají jednotky, maximálně desítky pacientů. Např. Pretre a spol. operovali v letech 1990-1998 5 pacientů, McMullen a spol. v období 1980-2001 18 pacientů. Námi prezentovaný soubor čítá 19 probandů a řadí se tak k jednomu z velkých souborů i v porovnání s velkými světovými pracovišti. [37][52][61]

Vzhledem k výše uvedeným skutečnostem jsou všechny publikované práce retrospektivní. Ohledně operační techniky nelze nemocné randomizovat, protože není možné predikovat rupturu ani její charakter. Je také nemožné zajistit etický rozměr randomizace. Jistě by byly zajímavé srovnávací studie, ve kterých by byly komplexně hodnoceny různé věkové kategorie, ale naštěstí pro pacienty, je třeba doufat, že incidence těchto život ohrožujících komplikací IM se nebudou zvyšovat. I přesto, že naši pacienti patřili do vyšší věkové kategorie, je vidět, že věk není limitním faktorem chirurgické léčby jinak smrtelné poinfarktové ruptury LK komplikující IM, a že tato léčba přináší pozitivní efekt bez snížení kvality života přeživších nemocných.

4. Závěry, zhodnocení cílů a hypotéz práce

Na základě publikované literatury a našich předchozích zkušeností s problematikou ruptury volné stěny levé komory srdeční byly stanoveny tři základní cíle práce a vysloveny dvě hypotézy. Poinfarktová ruptura volné stěny levé komory, její chirurgická léčba a pooperační důsledky pro život nemocných, nejsou kvůli raritě této diagnózy dostatečně popsány. Nejsou zpracována podrobná doporučení. Např. v souhrnu doporučení Evropské kardiologické společnosti z roku 2012 je ohledně poinfarktové ruptury volné stěny levé komory srdeční uvedeno: „Často fatální akutní ruptura volné stěny levé komory potvrzena echokardiograficky se může prezentovat jako náhlá bolest a elektromechanická disociace. Subakutní ruptura volné stěny volné stěny poskytne čas k perikardiocentéze a okamžité operaci. [61]

V práci byly podrobně popsány a zhodnoceny chirurgické způsoby léčby ruptury volné stěny LK jako základního nástroje sekundární prevence tohoto stavu. K popisu a zhodnocení byly použity literární údaje a autorův osobní výzkum problematiky FWR (včetně fotodokumentace).

Následně byl popsán a zhodnocen soubor nemocných s diagnostikovanou rupturou volné stěny levé komory (akutní a chronická forma), kteří byly operováni v Kardiocentru IKEM v období 1. 1. 2006 – 31. 12. 2012. V rámci tohoto souboru byly porovnány skupiny nemocných s akutní formou FWR (RLK) a chronickou formou FWR (PLK).

Dle dosažených a statisticky zpracovaných výsledků můžeme ohledně vyslovených hypotéz prohlásit, že hypotéza:

- I. Výkonost nemocných po chirurgické léčbě chronické formy (pseudoaneurysmatu) poinfarktové ruptury volné stěny levé komory srdeční, hodnocená EF LK, je vyšší než nemocných po chirurgické léčbě akutní a subakutní formy poinfarktové ruptury volné stěny levé komory srdeční, se **nepotvrdila**.
- II. Pacienti po chirurgické léčbě poinfarktové ruptury volné stěny levé komory srdeční jsou soběstační, se **potvrdila**.

Kvalita života pacientů po operaci FWR může být až překvapivě dobrá. Ohledně srdce je determinována ejekční frakcí levé komory a stupněm přítomné anginy pectoris a zejména dušnosti. V našem souboru byli v rámci pooperačního sledování všichni pacienti plně soběstační, až na jednoho, který udával částečnou soběstačnost.

Na základě získaných údajů byl vypracován návrh optimálního způsobu léčebné strategie a chirurgického řešení FWR s ohledem na zachování co nejlepší pooperační ejekční frakce LK jako determinantu kvality života resp. terciální prevence FWR.

Po stanovení diagnózy FWR pomocí klinického stavu a adekvátních diagnostických metod, kam v současné době patří na první místo echokardiografie, je nutno nemocného s akutní formou FWR okamžitě transportovat na kardiochirurgický operační sál k operačnímu řešení. Pokud nemocný trpí příznaky srdeční tamponády, doporučujeme, pokud není operační sál v bezprostředním dosahu, provést perikardiocentézu a tím poskytnout určitý časový prostor pro transport na sál. Nemocní se subakutní formou FWR, kteří nejsou v důsledku exsanguinace v hemoragickém šoku a u kterých převažuje symptomatologie nízkého minutového výdeje v důsledku myokardiálního poškození je s výhodou požití extrakorporální membránová oxygenace (ECMO) zavedené perkutánní cestou. Možné je též zavést balónkovou intraaortální kontrapulzaci (IABK).

Co se týče samotné operace, doporučujeme pacienty, kteří jsou v hemodynamicky adekvátním stavu a morfologie ruptury LK to dovoluje, operovat bez použití

mimotělního oběhu. Vyhneme se tím nutnosti celkového podání heparinu, který může vést k větší intramyokardiální hemoragii a tím extendovat oblast nekrózy a trhliny. Zároveň vyloučíme negativní vlivy mimotělní cirkulace na organismus. Touto technikou zlepšujeme již iniciální fáze sekundární prevence FWR.

Z chirurgických technik je vhodné vybrat postup, který bude maximálně šetrný k myokardu. Z tohoto pohledu preferujeme „sutureless“ techniku, která je velice jednoduchá, efektivní a reprodukovatelná. Největší výhody tato technika skýtá, jestliže nepoužijeme zároveň mimotělní oběh. U ostatních chirurgických technik převládá názor o jejich menší šetrnosti k myokardu. V našem souboru se tento názor nepotvrdil. U našich nemocných se hodnoty pooperační EF v zásadě nelišily od hodnot předoperačních. Pokud došlo k poklesu, tak nejvíce o 10 %. Vzhledem k malému počtu nemocných v souboru, ale není možné z tohoto pozorování činit jednoznačné závěry. Po zástavě krvácení a ošetření ruptury může dojít k selhání levé či pravé komory. Tento stav je možné v současnosti, v adekvátně vybaveném a kvalifikovaném kardiocentru řešit pomocí zavedení dočasné mechanické srdeční podpory, ať levostranné či pravostranné. Nemocní po operaci FWR mají velice často implantovaný protetický materiál, patří tedy do skupiny pacientů v riziku protetické endokarditidy.

Poinfarktová ruptura volné stěny levé komory srdeční patří do skupiny mechanických komplikací infarktu myokardu. Její incidence je udávána různě (1-20 %) a v čase, spolu se zavedením moderní reperfuze terapie klesá. Figueras a kol. 2008 uvádí incidenci 6.2 % FWR za období 1977– 1982 a 3.2 % za období 2001– 2006. Diagnóze FWR je přičítáno 13,3- 25 % úmrtí na akutní infarkt myokardu, má též velice vysokou hospitalizační mortalitu, která byla udávána v poslední třetině 20. století mezi 60-90 %. [21]

Pouze malému počtu nemocných, kteří utrpí rupturu volné stěny myokardu LK se dostane účinné chirurgické pomoci. Akutní forma FWR vede prakticky vždy k okamžité smrti a to i tehdy pokud k ní dojde ve specializovaném kardiocentru. U subakutní formy, která poskytuje o něco více času k diagnostice a převozu postiženého na operační sál, je procento zachráněných vyšší. Pokud se podaří nemocného dopravit živého na kardiokirurgický sál, jeho šance na přežití se dále zvyšuje. K řešení FWR je používána řada chirurgických technik, které jsou různě agresivní vůči myokardu, který je již tak závažně postižen infarktem a následnou

rupturou. Funkce levé komory srdeční je zásadním faktorem ovlivňujícím výkonost resp. kvalitu života nemocného po operaci pro FWR. Pacienti s těžkou dysfunkcí LK nemají dobrou kvalitu života, často nemohou vykonávat své povolání, mohou být nesoběstační. Výsledkem jsou vysoké nároky na zdravotní a sociální systém v podobě zvýšených nákladů na léčbu, čerpání invalidních důchodů a sociálních dávek. Imperativem je proto co největší prezervace funkce LK. Ideální chirurgická technika by měla co nejméně devastovat zdravý myokard v okolí ruptury, aby nepřispívala k větší pooperační dysfunkci levé komory, než je nezbytně nutné. Měla by zaručit ochranu vůči re-ruptuře. Pacienti s implantovaným protetickým materiálem jsou vystaveni riziku vzniku protetické endokarditidy a je nutné s nimi v tomto ohledu zacházet dle příslušných doporučení. V rámci prevence vzniku protézové endokarditidy by mělo být implantováno protetického materiálu co nejméně.[48]

Ruptura volné stěny LK srdeční je katastrofickou, mechanickou komplikací infarktu myokardu s vysokou prehospitační i hospitalizační mortalitou. Jedinou možností záchrany nemocného je chirurgické řešení, kterého se ale dožije pouze malá část nemocných. V současné době existuje několik chirurgických technik, které lze s úspěchem použít. Imperativem budiž maximální ohled na prezervaci funkce levé komory srdeční, jejíž dobrá funkce následně určuje dobrou kvalitu života a soběstačnost nemocných. Žádoucí skutečností je, v případě úspěšně léčených pacientů, snížení budoucích nákladů na léčebnou a sociální péči.

Úspěšně provedená chirurgická léčba ruptury LKS je velice cenným a kvalitním prvním krokem sekundární prevence ICHS, protože (dle našich výsledků) nedochází k významnému poškození funkce LK, ani ke zhoršení subjektivních obtíží a umožňuje nemocným vést soběstačný, kvalitní život.

5. Souhrn

Choroby srdce a cév (KVO) jsou v České republice hlavní příčinou úmrtí. Principy sekundární prevence KVO jsou vypracované, účinné a dobře známé. Infarkt myokardu mohou provázet mechanické komplikace. Jednou z nich je poinfarktová ruptura volné stěny levé komory srdeční (FWR) s vysokou hospitalizační (60-90 %) a operační (11,8-61 %) mortalitou. Chirurgická léčba FWR a její sekundárně preventivní důsledky pro život nemocných nejsou kvůli raritě této diagnózy dostatečně popsány.

Cílem práce bylo popsat a zhodnotit chirurgické způsoby léčby FWR jako základ sekundární prevence FWR. Analyzovat soubor nemocných s FWR (dvě skupiny dle formy FWR) se zaměřením na výkonost pacientů hodnocenou ejekční frakcí (EF) levé komory (LK) a soběstačnost. Navrhnout optimální způsob léčebné strategie FWR s důrazem na prezervaci funkce LK – terciální prevence ruptury volné stěny levé komory srdeční.

Soubor 19 pacientů, 11 (57,9 %) mužů a 8 (42,1 %) žen, operovaných v Kardiocentru IKEM v období 1. 1. 2006 - 31. 12. 2012. Skupina RLK (akutní a subakutní forma FWR) - 10 (52,63 %) nemocných. Skupina PLK (chronická forma FWR) - 9 (47,37 %) nemocných. Průměrný věk 63,4 roku (min. 48, max. 79). Průměrná předoperační EF LK 39,89 % (min. 20 %, max. 64 %). Statistické metody: Mann-Whitneyův neparametrický test a chi-kvadrát test a Yatesova korekce. Statistická významnost = $p < 0.05$. Mortalita v souboru byla 26,32 %. RLK 30 %, PLK 22,22 % ($p=1,00$). Průměrná EF LK v období sekundární prevence byla 40,6 % (min. 23 %, max. 65 %). RLK 41,4 % (min. 25 %, max. 65 %). PLK 39,7 % (min. 23 %, max. 50 %), $p=1,0$. Plně soběstačných bylo 12 (92,31 %) pacientů souboru, částečně soběstačný byl 1 (7,69 %) nemocný. RLK, 6 (85,71 %) nemocných plně soběstačných, částečně soběstačný 1 (14,29 %). PLK 6 (100 %) nemocných plně soběstačných ($p=1,00$).

Výkonost nemocných po chirurgické léčbě chronické formy FWR hodnocená EF LK není vyšší než u nemocných po chirurgické léčbě akutní a subakutní formy FWR. Pacienti po chirurgické léčbě FWR jsou soběstační.

Úspěšně provedená chirurgická léčba FWR je cenným a kvalitním prvním krokem sekundární prevence FWR, protože (dle našich výsledků) nedochází k významnému postižení funkce LK, ani ke zhoršení subjektivních obtíží a umožňuje nemocným vést soběstačný, kvalitní život.

6. Summary

Cardiovascular disease (CVD) represents the leading cause of death in the Czech Republic. The principles of the secondary prevention of CVD are well-known, precisely elaborated and highly effective. Myocardial infarction may be accompanied with mechanical complications. One of the later is a post-infarction rupture of the free wall of the left ventricle (FWR) resulting in high mortality rates during hospitalization (60–90%) and surgery (11.8–61%). Due to the rarity of the diagnosis, the surgical treatment and its secondary preventive effect on the patients' life have not been described sufficiently.

The aim of the work presented was to describe and evaluate the methods of surgical treatment of FWR as a basis of prevention of secondary FWR by means of analyzing a set of FWR patients (comprising two groups as per the actual FWR form) concentrated on the patients' performance evaluated by the ejection fraction (EF) of the left ventricle (LV) and self-sufficiency, and suggesting an optimum FWR treatment strategy emphasizing the function preservation of LV – the tertiary prevention of the rupture of the free wall of the LV.

The study comprises a set of 19 patients, i.e. 11 (57.9 %) males and 8 (42.1 %) females, who underwent surgery in the IKEM Heart Center between 01. 01. 2006 and 31. 12. 2012. The RLK group (with acute and subacute FWR form) consisted of 10 (52.63 %) patients; the PLK group (chronic FWR form) was formed by 9 (47.37%) patients. Their mean age was 63.4 years (ranging from 48 to 79 years). The mean pre-surgery EF of the LV was 39.89 % (ranging from 20 % to 64 %). Statistical methods used comprised Mann-Whitney nonparametric test, chi-square test and Yates' correction. The statistical significance = $p < 0.05$. The mortality in the patients' set was 26.32%, with the RLK group at 30 %, and the PLK group at 22.22% ($p = 1.00$). The mean EF of the LV during secondary prevention phase was 40.6 % (ranging from 23 % to 65 %), with the RLK group at 41.4 % (ranging from 25% to 65 %) and the PLK group at 39.7 % (ranging from 23 % to 50 %), $p = 1.0$. Among the set, 12 (92.31 %) patients were fully self-sufficient, one (7.69 %) was partly self-sufficient, in the RLK group 6 (85.71 %) patients were fully self-sufficient, one (14.29 %) was partly sufficient. In the PLK group, 6 (100 %) patients were fully self-sufficient ($p = 1.00$).

In patients after a surgical treatment of the chronic FWR form, the performance evaluated by the EF of the LV has not been found to be higher than in patients after a surgical treatment of the acute and sub-acute FWR form. Patients who have undergone a surgical FWR treatment are self-sufficient.

A successful surgical FWR treatment represents an effective and valuable first step of the secondary FWR prevention since it does not (as our results show) result in any significant deterioration of the LV function, nor is there any effect on the subjective problems of the patients, and it allows patients to lead a self-sufficient and high-quality life.

7. Seznam zkratek

AKS – akutní koronární syndrom

CCS – Canadian Cardiovascular Society

CK-MB – kreatininkináza – myokardiální izoenzym

CRP – C-reaktivní protein

d-PCI – přímá perkutánní koronární intervence

ECMO – extrakorporální membránová oxygenace

EKG – elektrokardiogram

FWR – poinfarktová ruptura volné stěny levé komory srdeční

HDL – high density lipoprotein

IABK – intraaortální balónková kontrapulzace

ICHDK – ischemická choroba dolních končetin

ICHS – ischemická choroba srdeční

IKEM – Institut klinické a experimentální medicíny

IM – infarkt myokardu

JIP – jednotka intenzivní péče

KVO - kardiovaskulární onemocnění

LDL – low density lipoprotein

MO – mimotělní oběh

MONICA - Monitoring of trends and determinants in Cardiovascular disease.

NSTEMI – infarkt myokardu bez elevací ST úseku

NYHA – New York Heart Association

PCI – perkutánní koronární intervence

PIFIT - perkutánní intraperikardiální injekční léčba aplikací fibrinového lepidla

STEMI – infarkt myokardu s elevacemi ST úseku

8. Seznam použité literatury:

- [1] SWANN HJC. The Framingham Offspring Study: A commentary. *JACC*, 1999, 5, p. 1136-1140.
- [2] European cardiovascular disease statistics. *British Heart Foundation*, February 2005, London
- [2] ASCHERMANN M a kol., Kardiologie, *Galén* 2004, 1. vydání, ISBN80-7262-290- 0
- [3] ÚZIS, Zemřelí 2011, ISBN 978-80-7472-003-1
- [4] WHO MONICA PROJECT PRINCIPAL INVESTIGATORS. The World Health Organization MONICA project (Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): A major international collaboration. *J Clin Epidemiol*, 1988, 41, p. 105-114.
- [5] CÍFKOVÁ R, BÝMA S, ČEŠKA R et al. Prevence kardiovaskulárních onemocnění v dospělém věku. Společné doporučení českých odborných společností. *Cor Vasa* 2005; 47 (9)
- [6] TUNSTALL-PEDOE H, KUULASMA K., MÄHÖNEN M, TOLONEN H, RUOKOKOSKI E, AMOUEIL P, for the WHO MONICA (Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease) Project. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA Project populations. *Lancet*, 1999, 353, p. 1547-1557.
- [7] CONROY RM, PYORALA K, FITZGERALD AP, ET AL. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE Project. *Eur Heart J* 2003;11: 987–1003.
- [8] GRUNDY SM, PASTERNAK R, GREENLAND P, et al. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation*, 1999, 100, p. 1481-1492.

- [9] HRADEC J, BÝMA S., Ischemická choroba srdeční. Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře. Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, 2007, str. 1, *dostupné online z* http://www.svl.cz/files/nastenka/page_4766/version1/ichs.pdf
- [10] MONTEGUT F JR Left Ventricular Rupture Secondary to Myocardial Infarction: Report of Survival with Surgical Repair, *Ann Thorac Surg*, Volume 14, Issue 1, July 1972, pp. 75-78
- [11] ARDISSINO D, MERLINI PA, ARIENS R ET AL. Tissue-factor antigen and activity in human coronary atherosclerotic plaques. *Lancet* 1997; 349: 769–771.
- [12] WIDIMSKÝ P, ŽELÍZKO M, JÁNSKÝ P ET AL (on behalf of the CZECH investigators). The incidence, treatment strategies and outcomes of acute coronary syndromes in the „reperfusion network“ of different hospital types in the Czech republic: results of the Czech evaluation of acute coronary syndromes in hospitalized patients (CZECH) registry. *Int J Cardiol* 2007; 119: 212–219.
- [13] BERESTOND EH, CJC EARL. Spontaneous cardiac rupture: a review of forty-six cases. *Q J Med*, 23 (1930), pp. 54–66
- [14] FITZGIBBON GM, HOOPER GD, HA. Heggveit Successful surgical treatment of postinfarction external cardiac rupture, *J Thorac Cardiovasc Surg*, 63 (1972), pp. 622–630
- [15] DAVID TE, DÁLE L, Z Sun Postinfarction ventricular septal rupturerepair by endocardial patch with infarct exclusion, *J. Thorac Cardiovasc Surg*, 110 (1995), pp. 1315–1322
- [16] REDDY SG, ROBERTS WC. Frequency of rupture of the left ventricular free wall or ventricular septum among necropsy cases of fatal acute myocardial infarction since introduction of coronary care units. *Am J Cardiol*, 63 (13) (1989), pp. 906–911
- [17] POULEUR AC, BARKOUDAH E, UNO H, SKALI H, FINN PV ET AL. Pathogenesis of sudden unexpected death in a clinical trial of patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure, or both. *Circulation*, 122 (6) (2010), pp. 597–602

- [18] SHAMSHAD F, KENCHIAIAH S, FINN PV, SOLER-SOLER J, MCMURRAY JJ ET AL. Fatal myocardial rupture after acute myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both: the VALsartan In Acute myocardial iNfarcTion Trial (VALIANT). *Am Heart J*, 160 (1) (2010), pp. 145–151
- [19] LOPEZ-SENDON J, GURFINKEL EP, LOPEZ DE SA E, AGNELLI G, GORE JM. ET AL. Factors related to heart rupture in acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events, *Eur Heart J*, 31 (12) (2010), pp. 1449–1456
- [20] ABRIGNANI MG, DOMINGUEZ LJ, BIONDO G, DI GIROLAMO A, NOVO G ET AL. In-hospital complications of acute myocardial infarction in hypertensive subjects. *Am J Hypertens*, 18 (2 Pt 1) (2005), pp. 165–170
- [21] WIDMER A, LINKA AZ, ATTENHOFFER JOST CH, BUERGI B, BRUNNER-LA ROCCA HP ET AL. Mechanical complications after myocardial infarction reliably predicted using C-reactive protein levels and lymphocytopenia. *Cardiology*, 99 (1) (2003), pp. 25–31
- [22] BATES RJ , BEUTLER S, RESNEKOV L, ANAGOSTOPOULOS CE. Cardiac rupture—challenge in diagnosis and management. *Am J Cardiol*, 40 (1977), pp. 429–437
- [23] YIP HK, WU CJ , CHANG HW, WANG CP, CHENG CI, CHUA S ET AL. Cardiac rupture complicating acute myocardial infarction in the direct percutaneous coronary intervention reperfusion era. *Chest*, 124 (2003), pp. 565–571
- [24] HONAN, MB, HARRELL, FE, REIMER, KA, ET AL. Cardiac rupture, mortality and the timing of thrombolytic therapy: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16, 359-367
- [25] MORENO R, LÓPEZ DE SÁ E, LÓPEZ-SENDÓN J , GARCÍA E, SORIANO J, ABEYTUA M , ELÍZAGA J , BOTAS J , RUBIO R , MORENO M ET AL. Frequency of left ventricular free-wall rupture in patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. *Am J Cardiol*, Volume 85, Issue 6, 15 March 2000, Pages 757-760
- [26] DU XJ, SHAN L, GAO XM, KIRIAZIS H, LIU Y ET AL. Role of intramural platelet thrombus in the pathogenesis of wall rupture and intra-ventricular thrombosis following acute myocardial infarction. *Thromb Haemost*, 105 (2) (2011), pp. 356–364
- [27] BECKER RC, CHARLESWORTH A, WILCOX RG, HAMPTON J, SKENE A ET AL. Cardiac rupture associated with thrombolytic therapy: impact of time to treatment in the Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study. *J Am Coll Cardiol*, 25 (5) (1995), pp. 1063–1068

[28] ZONI A A KOL., Magnetic Resonance Imaging of Impending Left Ventricular Rupture After Acute Myocardial Infarction, *Circulation*. 2003; 108: 498-499 doi: 10.1161/01.CIR.0000079054.75843.7A, *k dispozici online:* <http://circ.ahajournals.org/content/108/4/498.full>

[29] AGNIHOTRI K, MADSEN J, DAGGETT W. Surgical treatment of complications of acute myocardial infarction: postinfarction ventricular septal defect and free wall rupture. En: Cohn LH, Edmunds LH Jr, ediores. *Cardiac surgery in the adult*. New York: McGraw-Hill; 2003. p. 681-714.

[30] GAO XM, WHITE DA, DART AM, DU XJ. Post-infarct cardiac rupture: recent insights on pathogenesis and therapeutic interventions. *Pharmacol Ther*. 2012 May;134(2):156-79. doi: 10.1016/j.pharmthera.2011.12.010. Epub 2012 Jan 10. Review.PMID:22260952 [PubMed - indexed for MEDLINE]

[31] GAO XM, MING Z, SU Y, FANG L, KIRIAZIS H ET AL.
Infarct size and post-infarct inflammation determine the risk of cardiac rupture in mice
Int J Cardiol, 143 (1) (2010), pp. 20–28

[32] EDWARDS WD, TAJIK AJ, SEWARD JB. Standardized nomenclature and anatomic basis for regional tomographic analysis of the heart. *Mayo Clin Proc* (2nd ed), 56 (1981), pp. 479–497

[33] OLIVA PB, HAMMILL SC, EDWARDS WD, Cardiac rupture, a clinically predictable complication of acute myocardial infarction: Report of 70 cases with clinicopathologic correlations. *J Am Coll Cardiol*, 22 (1993), pp. 720–726

[34] BATES KP, ACKERMAN DM, EDWARDS WD. Postinfarction rupture of the ventricular free wall; clinicopathologic correlates in 100 consecutive autopsy cases. *Hum Pathol*, 21 (1990), pp. 530–535

[35] ROESKE WR, SAVAGE RM, O'ROURKE RA, BLOOR CM. Clinicopathologic correlations in patients after myocardial infarction. *Circulation*, 63 (1981), pp. 36–45

[36] SULLIVAN W, VLODAVER Z, TUNA N, LONG L, JE Edwards. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in healed myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 42 (1978), pp. 726–732

- [37] BLANKE H, COHEN M, SCHLUETER GU, KARSCH KR, RENTROP P. Electrocardiographic and coronary arteriographic correlations during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 54 (1984), pp. 249–255
- [38] SCHUSTER EH., BULKLEY BH.. Expansion of transmural myocardial infarction: a pathophysiologic factor in cardiac rupture. *Circulation*, 60 (7) (1979), pp. 1532–1538
- [39] MILGALTER E, URETZKY G, LEVY P, APPELBAUM A, BORMAN JB. Pseudoaneurysm of the left ventricle. *Thorac Cardiovasc Surg*, 35 (1987), pp. 20–25
- [40] GUERON M, WANDERMAN KL, HIRSCH M, BORMAN J. Pseudoaneurysm of the left ventricle after myocardial infarction: a curable form of myocardial rupture *J. Thorac Cardiovasc Surg*, 69 (1975), pp. 736–742
- [41] VLODAVER Z, COE JL, EDWARDS JE. True and false left ventricular aneurysmsPropensity for the latter to rupture. *Circulation*, 51 (1975), pp. 567–572
- [42] PRETRE R, LINKA A, JENNI R, Turina Surgical treatment of acquired left ventricular pseudoaneurysms. *Ann Thorac Surg*, 70 (2000), pp. 553–557
- [43] REARDON M. J, CARR C L, DIAMOND A, LETSOU G V, SAFI HJ, ESPADA R ET AL. Ischemic left ventricular free wall ruptureprediction, diagnosis, and treatment, *Ann Thorac Surg*, 64 (1997), pp. 1509–1513
- [45] BINGLY J A, GARDNER M A, STAFFORD E G ET AL. Late complications of tissue glues in aortic surgery, *Ann Thorac Surg*, 69 (2000), pp. 1764–1768
- [46] PADRO J M, MESA J M, SILVESTRE J ET AL.Subacute cardiac rupturerepair with a sutureless technique. *Ann Thorac Surg*, 55 (1993), pp. 20–24
- [47] MURATA H, MASUO M, YOSHIMOTO H, TOYAMA J, SHIMADA M, SHIMAMURA Y, HOJO H, KONDO K, KITAMURA S, MIURA Y. Oozing type cardiac rupture repaired with percutaneous injection of fibrin-glue into the pericardial space, case report. *Jpn Circ J*, 64 (2000), pp. 312–315
- [48] FIGUERAS J, ALCALDE O, BARRABES JA ET AL. Changes in hospital mortality rates in 425 patients with acute ST-elevation myocardial infarction and cardiac rupture over a 30-year period, *Circulation*, 118 (2008), pp. 2783–2789

- [49] FANG L, GAO XM., SAMUEL CS., SU Y, LIM ET YL. AL. Higher levels of collagen and facilitated healing protect against ventricular rupture following myocardial infarction. *Clin Sci (Lond)*, 115 (3) (2008), pp. 99–106
- [50] WEHRENS X. H., P. A. Doevendans Cardiac rupture complicating myocardial infarction. *Int J Cardiol*, 95 (2–3) (2004), pp. 285–292
- [51] VAN DEN BORNE SW, VAN DE SCHANS VA, STRZELECKA AE, VERVOORT-PETERS HT, LIJNEN PM ET AL. Mouse strain determines the outcome of wound healing after myocardial infarction. *Cardiovasc Res*, 84 (2) (2009), pp. 273–282
- [52] MCMULLAN M H, MAPLES MD, KILGORE TL JR, HINDMAN SH., Surgical experience with left ventricular free wall rupture, *Ann Thorac Surg*, 71 (2001), pp. 1894 – 1899
- [53] KAČER P, PIRK J, VODIČKOVÁ J, ADÁMKOVÁ V., Subakutní poinfarktová ruptura spodní stěny levé komory srdeční. *Interv Akut Kardiolog* 2010;9(1):38-40
- [54] IEMURA J, OKU H, OTAKI M ET AL., Surgical strategy for left ventricular free wall rupture after acute myocardial infarction, *Ann Thorac Surg*, 71 (2001), pp. 201 – 204
- [55] LECHAPELLE K., DE VARENNE B., ERGINA PL, CECEDO R, Sutureless patch technique for postinfarction left ventricular rupture. *Ann Thorac Surg*, 74 (2002), pp. 96 – 101
- [56] ZOFFOLI G, BATTAGLIA F, VENTURINI A, ASTA A, TERRINI A, ZANCHETTIN CH, MANGINO D, A Novel Approach to Ventricular Rupture: Clinical Needs and Surgical Technique. *Ann Thorac Surg*, Volume 93, Issue 3, March 2012, Pages 1002-1003
- [57] SAKAGUCHI G, KOMIYA T, TAMURA N, KOBAYASHI T, Surgical Treatment for Postinfarction Left Ventricular Free Wall Rupture *The Annals of Thoracic Surgery*, Volume 85, Issue 4, April 2008, Pages 1344-1346

[58] TERASHIMA M, FUJIWARA S, YAGINUMA GY, TAKIZAWA K, KANEKO U, MEGURO T. Outcome of Percutaneous Intrapericardial Fibrin-Glue Injection Therapy for Left Ventricular Free Wall Rupture Secondary to Acute Myocardial Infarction. *Ann Thorac Surg*, Volume 101, Issue 4, 15 February 2008, Pages 419-421

[59] ATIK F A, NAVIA J L, VEGA P R ET AL. Surgical treatment of postinfarction left ventricular pseudoaneurysm, *Ann Thorac Surg*, 83 (2007), pp. 526 – 531

[60] IEMURA J, OKU H, OTAKI M ET AL., Surgical strategy for left ventricular free wall rupture after acute myocardial infarction, *Ann Thorac Surg*, 71 (2001), pp. 201 – 204

[61] WIDIMSKY P, KALA P, ROKYTA R, Summary of the 2012 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevations. Prepared by the Czech Society of Cardiology, *Coret Vasa* 54(2012) e273–e289, dostupné

Online: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0010865012000999?v=s5#t>

9. Přehled obrázků

<i>OBR 1: ROLE INFEKČNÍCH PATOGENŮ V ETIOLOGII ATERO SKLERÓZY.....</i>	<i>13</i>
<i>OBR 2: POINFARKTOVÁ RUPTURA V OBLASTI STŘEDNÍ ČÁSTI ZADNÍ STĚNY LK (ŠIPKA) .</i>	<i>24</i>
<i>OBR 3: „BLOW- OUT“ RUPTURA MYOKARDU V OBLASTI PŘEDNÍ STĚNY RESP. HROTU LK</i> <i>.....</i>	<i>27</i>
<i>OBR 4: PŘÍMÁ SUTURA RUPTURY</i>	<i>35</i>
<i>OBR 5: EXCIZE INFARKTOVÉHO LOŽISKA.....</i>	<i>36</i>
<i>OBR 6: EXKLUZE INFARKTOVÉHO LOŽISKA ENDOVENTRIKULÁRNÍ PLASTIKOU</i>	<i>38</i>
<i>OBR 7: TECHNIKA „PATCH AND GLUE“ - APLIKACE TKÁŇOVÉHO LEPIDLA POD ZÁPLATU</i> <i>Z BOVINNÍHO PERIKARDU</i>	<i>39</i>
<i>OBR 8: „PATCH AND GLUE“ TECHNIKA</i>	<i>40</i>
<i>OBR 9: „OOZING“ RUPTURA</i>	<i>42</i>
<i>OBR 10: „BLOW-OUT“ RUPTURA</i>	<i>43</i>

10. Přehled tabulek

<i>TABULKA 1: SOUBOR PACIENTŮ - PŘEDOPERAČNÍ DATA</i>	<i>48</i>
<i>TABULKA 2: SOUBOR PACIENTŮ - ROZDĚLENÍ DO SKUPIN</i>	<i>49</i>
<i>TABULKA 3: SKUPINA RLK - PŘEDOPERAČNÍ DATA</i>	<i>50</i>
<i>TABULKA 4: SKUPINA PLK - PŘEDOPERAČNÍ DATA</i>	<i>51</i>
<i>TABULKA 5: RLK /PLK STATISTICKÉ POROVNÁNÍ PŘEDOPERAČNÍCH PARAMETRŮ</i>	<i>52</i>
<i>TABULKA 6: SOUBOR - HEMODYNAMICKÝ STAV PŘED OPERACÍ.....</i>	<i>53</i>
<i>TABULKA 7: MIMOTĚLNÍ OBĚH, KARDIOPLEGICKÁ ZÁSTAVA, POOPERAČNÍ KREVŇÍ ZTRÁTY</i>	<i>63</i>
<i>TABULKA 8: INTUBACE, POBYT NA JIP, HOSPITALIZACE</i>	<i>64</i>
<i>TABULKA 9: POOPERAČNÍ KOMPLIKACE</i>	<i>65</i>
<i>TABULKA 10: TK, KREATININ, CHOLESTEROL V OBDOBÍ SEKUNDÁRNÍ PREVENCE.....</i>	<i>69</i>

11. Přehled grafů

<i>GRAF 1: DISTRIBUCE NEMOCNÝCH DLE VSTUPNÍ DIAGNOSY.....</i>	<i>17</i>
<i>GRAF 2: VZTAH MEZI OBSAHEM NEROZPUSTNÉHO KOLAGENU V INFARKTOVÉM MYOKARDU A RIZIKEM MYOKARDIÁLNÍ RUPTURY U ROZLIČNÝCH KMENŮ MYŠÍ ...</i>	<i>26</i>
<i>GRAF 3: ČASOVÝ INTERVAL INFARKT MYOKARDU – RUPTURA VOLNÉ STĚNY LEVÉ KOMORY</i>	<i>54</i>
<i>GRAF 4: ANGINA PECTORIS DLE CCS PŘED OPERACÍ.....</i>	<i>55</i>
<i>GRAF 5: DUŠNOST DLE NYHA PŘED OPERACÍ.....</i>	<i>56</i>
<i>GRAF 6: OPERAČNÍ MORTALITA</i>	<i>58</i>
<i>GRAF 7: ANATOMICKÁ LOKALIZACE RUPTURY LEVÉ KOMORY SRDEČNÍ.....</i>	<i>59</i>
<i>GRAF 8: LOKALIZACE INFARKTU MYOKARDU DLE POVODÍ.....</i>	<i>60</i>
<i>GRAF 9: CHIRURGICKÁ TECHNIKA OŠETŘENÍ RUPTURY LEVÉ KOMORY SRDEČNÍ (CELÝ SOUBOR).....</i>	<i>62</i>
<i>GRAF 10: CHIRURGICKÁ TECHNIKA OŠETŘENÍ RUPTURY LEVÉ KOMORY SRDEČNÍ (RLK/PLK)</i>	<i>62</i>
<i>GRAF 11: EJEKČNÍ FRAKCE LEVÉ KOMORY V OBDOBÍ SEKUNDÁRNÍ PREVENCE</i>	<i>66</i>
<i>GRAF 12: ANGINA PECTORIS DLE CSS V OBDOBÍ SEKUNDÁRNÍ PREVENCE (FOLLOW- UP)</i>	<i>67</i>
<i>GRAF 13: DUŠNOST DLE NYHA V OBDOBÍ SEKUNDÁRNÍ PREVENCE (FOLLOW-UP)</i>	<i>68</i>
<i>GRAF 14: SOBĚSTAČNOST V OBDOBÍ SEKUNDÁRNÍ PREVENCE</i>	<i>70</i>

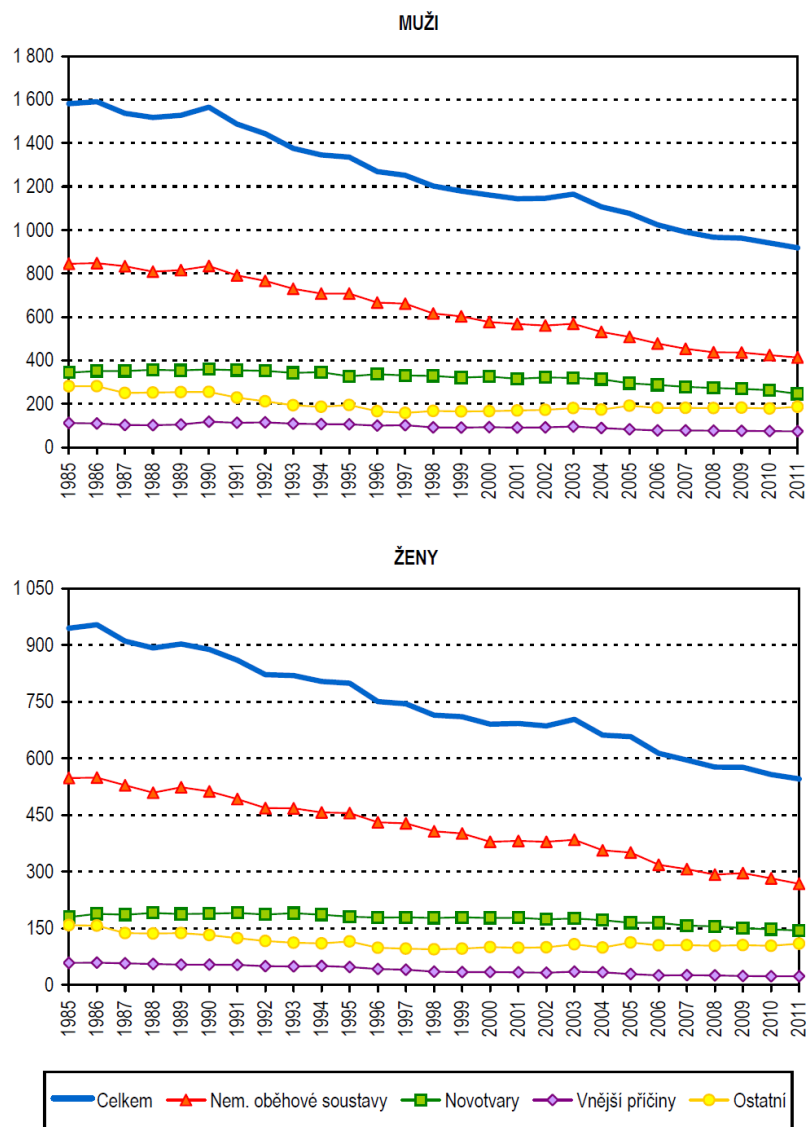
12. Přílohy

PŘÍLOHA 1: VÝVOJ STANDARDIZOVANÉ ÚMRTNOSTI PODLE PŘÍČIN SMRTI (NA 100 000 OSOB).....	101
PŘÍLOHA 2: STANDARDIZOVANÁ ÚMRTNOST MUŽŮ VE VYBRANÝCH STÁTECH PODLE PŘÍČIN SMRTI (NA 100 000 OSOB).....	102
PŘÍLOHA 3: STANDARDIZOVANÁ ÚMRTNOST ŽEN VE VYBRANÝCH STÁTECH PODLE PŘÍČIN SMRTI (NA 100 000 OSOB).....	103
PŘÍLOHA 4: NOMOGRAM SCORE	104

Příloha 1: Vývoj standardizované úmrtnosti podle příčin smrti (na 100 000 osob)

Zemřelí 2011

1. Vývoj standardizované úmrtnosti
podle příčin smrti (na 100 000 osob)

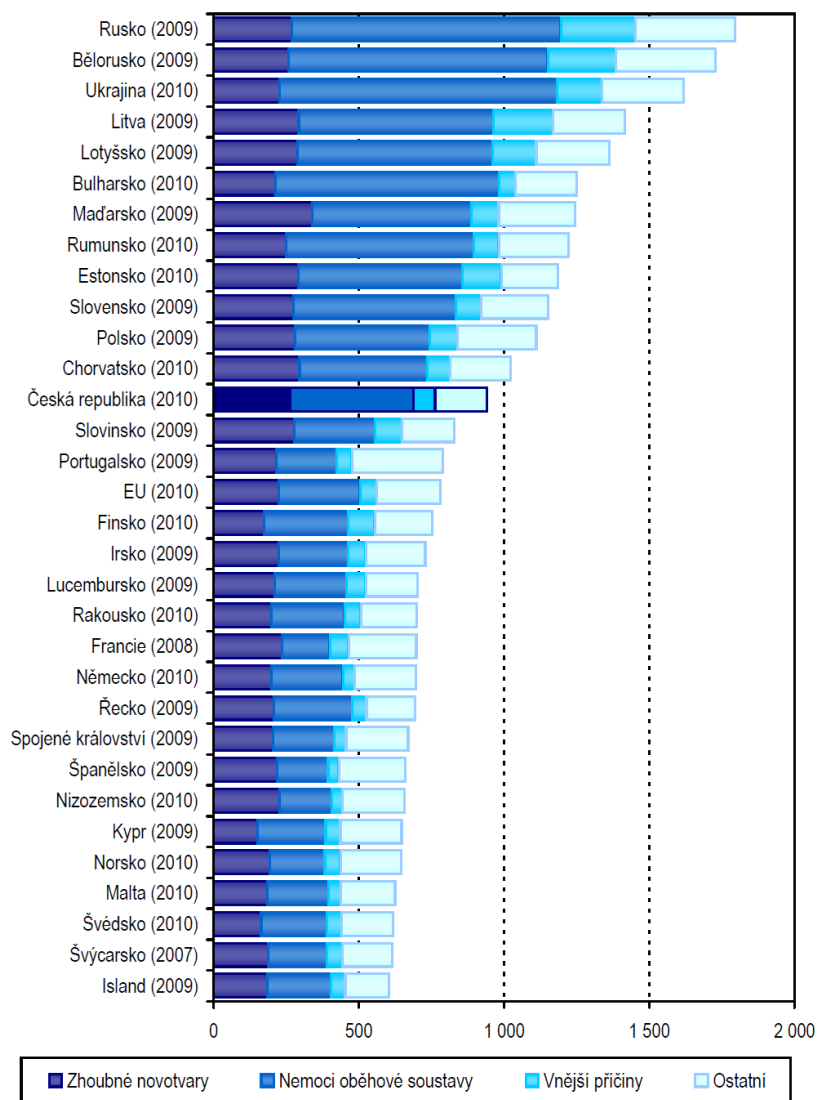


Zdroj: ÚZIS, zemřelí 2011

Příloha 2: Standardizovaná úmrtnost mužů ve vybraných státech podle příčin smrti
(na 100 000 osob)

Zemřelí 2011

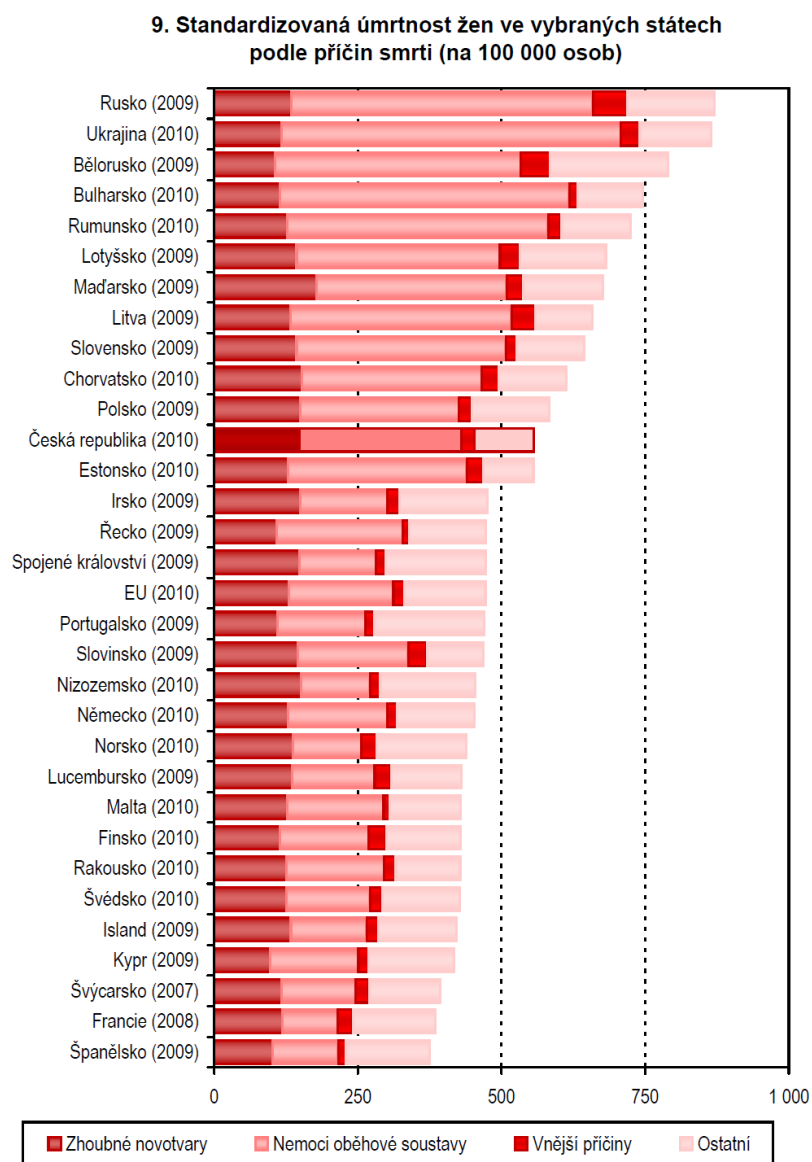
**8. Standardizovaná úmrtnost mužů ve vybraných státech
podle příčin smrti (na 100 000 osob)**



Zdroj: ÚZIS, zemřelí 2011

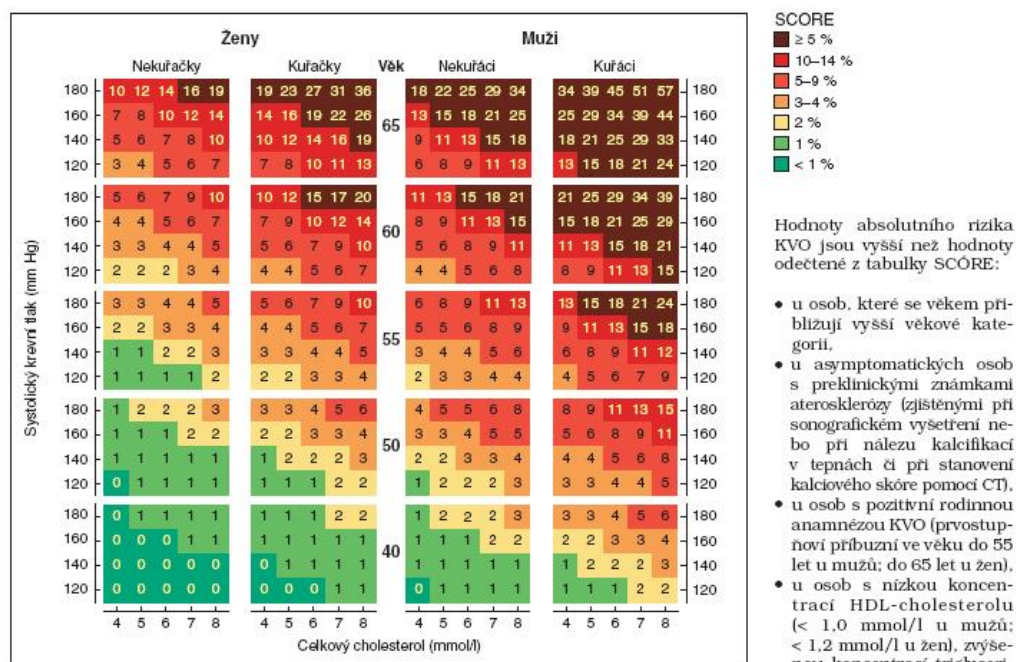
Příloha 3: Standardizovaná úmrtnost žen ve vybraných státech podle příčin smrti
(na 100 000 osob)

Zemřelí 2011

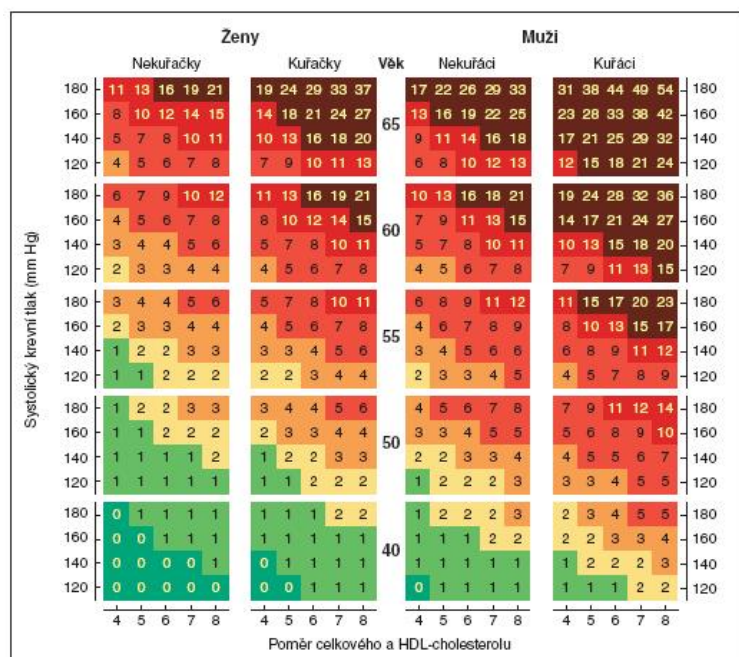


Zdroj: ÚZIS, zemřelí 2011

Příloha 4: Nomogram SCORE



Obr. 1 10leté riziko fatálního kardiovaskulárního onemocnění v ČR podle pohlaví, věku, systolického TK, celkového cholesterolu a kuřáckých návyků



Obr. 2 10leté riziko fatálního kardiovaskulárního onemocnění v ČR podle pohlaví, věku, systolického TK, poměru celkového a HDL-cholesterolu a kuřáckých návyků

Zdroj: CÍFKOVÁ R, BÝMA S, ČEŠKA R et al. Prevence kardiovaskulárních onemocnění v dospělém věku. Společné doporučení českých odborných společností. *Cor Vasa* 2005; 47 (9)